ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1981 N° 2

# LA RACE OVINE MAROCAINE DEMANE

## Dominantes Pathologiques

## THÈSE

pour le DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Université)

Présentée et soutenue publiquement en 1981

devant

l'Université Paul Sabatier de Toulouse

par

**BEN HADDI MEHDI**

Né en 1950 à Taza (Maroc)

MEMBRES DU JURY :

Président :

M. GAYREL, Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Assesseurs :

M. TOURNUT, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. FALIU, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Reprographie Midi-Pyrénées

5, rue Valade - 31000 Toulouse - 21 34 34

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1981 N° 2

# LA RACE OVINE MAROCAINE DEMANE

## Dominantes Pathologiques

## THÈSE

pour le DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Université)

Présentée et soutenue publiquement en 1981

devant

l'Université Paul Sabatier de Toulouse

par

**BEN HADDI MEHDI**

Né en 1950 à Taza (Maroc)

MEMBRES DU JURY :

Président :

M. GAYREL, Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Assesseurs :

M. TOURNUT, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. FALIU, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Reprographie Midi-Pyrénées

5, rue Valade - 31000 Toulouse - 21 34 34

UNIV.
LEIDEN
KBL.

Ministère de l'Agriculture

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

---

| | |
|---|---|
| Directeur | M. LAUTIE |
| Directeurs honoraires | MM. PONS<br>FLORIO |
| Professeurs honoraires | MM. BRIZARD<br>BERTHELON<br>SAURAT |

## PERSONNEL ENSEIGNANT

### CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | M. GODFRAIN |
| Professeur sans chaire. | Mme BURGAT-SACAZE |

Pharmacie et Toxicologie

### CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | MM. RICO |
| Professeur sans chaire | BRAUN |
| Maitre Assistant | BENARD |

Physique biologique et médicale
Chimie Biologique et médicale

### CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | MM. PAVAUX |
| Maître Assistant | LIGNEREUX |
| Maitre Assistant | SAUTET |

Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

### CHAIRE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | MM. RUCKEBUSCH |
| Professeur sans chaire | FARGEAS |
| Maitre Assistant Agrégé | TOUTAIN |

Physiologie - Pharmacodynamie et
Thérapeutique.

.../...

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | MM. VAN HAVERBEKE |
| Professeur sans chaire | CABANIE |
| Maitre Assistant Agrégé | MAGNOL |

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique.

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | MM. LABIE |
| Maitre de Conférences | EECKHOUTTE |
| Maitre Assistant | Mme BENARD |

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie
des Denrées alimentaires d'Origine Animale

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | MM. DORCHIES |
| Maitre de Conférences | FRANC |
| Maitre Assistant | DUCOS DE LAHITTE |

Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES
EQUIDES ET CARNIVORES

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | MM. LESCURE |
| Maître de Conférences | GUELPI |

Sémiologie et Pathologie Médicale des
Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie
Clinique.

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX
DE BASSE - COUR

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | MM. TOURNUT |
| Maitre de Conférences | BEZILLE |
| Maitre Assistant | JOUGLAR |

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail
et des Animaux de Basse-Cour- Clinique -
Clinique ambulatoire

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | MM. CAZIEUX |
| Maître Assistant Agrégé | GENEVOIS |
| Maitre Assistant | AUTEFAGE |

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale
Technique Chirurgicale - Pathologie
Chirurgicale - Clinique

.../...

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | MM. FERNEY |
| Professeur sans chaire | ROYAL |
| Maitre Assistant Agrégé | TAINTURIER |

Sémiologie et Propédeutique - Pathologie de la Reproduction - Obstétrique - Clinique

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | MM. CHANTAL |
| Maitre de Conférences | GANIERE |
| Maitre Assistant | PICAVET |

Maladies contagieuses - Zoonoses
Législation sanitaire.

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE IMMUNOLOGIE

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | MM. LAUTIE |
| Maitre Assistant | PELLERIN |

Microbiologie - Immunologie - Pathologie Générale.

CHAIRE DE ZOOTECHNIE ET ECONOMIE RURALE

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | MM. QUEINNEC |
| Professeur sans chaire | DARRE |
| Maitre Assistant | Mme QUEINNEC |

Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène Générale - Zootechnie - Elevage
Economie Générale et des Productions Animales

CHAIRE D'ALIMENTATION

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | MM. FALIU |
| Professeur sans chaire | GRIESS |

Botanique appliquée et bromatologie
Agronomie - Alimentation.

CHARGES D'ENSEIGNEMENT.

MM. les Professeurs ANGELIER, ARMENGAUD, AUVERGNAT, BLANC, BOURBON, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET, LE BIHAN, MAZENC, RIVES.

---

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924.)

A la mémoire de mon père,

A ma mère,

A mon frère,

A Taïka,

A mes amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur GAYREL,

de l'Université Paul-Sabatier de Toulouse,

*qui nous a fait le grand honneur de présider*

*notre jury de Thèse.*

*Hommages respectueux.*

A notre jury de Thèse,

Monsieur le Professeur TOURNUT,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
*qui a bien voulu diriger notre travail avec la plus grande bienveillance, qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance*

Monsieur le Professeur FALIU,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
*qui a bien voulu faire partie de notre jury de Thèse.*

*Hommages respectueux.*

# INTRODUCTION

Depuis une dizaine d'années un programme d'amélioration porte sur une race ovine du Sud Marocain : la race DEMANE. Ce programme a pour but de sortir cette race de sa léthargie, vu qu'elle présente un intérêt de tout premier ordre du point de vue de la reproduction:

- elle est remarquable par une superfécondité due à une prolificité et une fréquence d'agnelage très élevée ;
- elle présente des signes accusés de dégénérescence (forte hétérogénéité des types, réduction de la taille, dégradation des conformations), pouvant s'expliquer par une insuffisance d'alimentation, un niveau élevé de consanguinité, et sans doute également par des croisements anarchiques avec d'autres races marocaines.

Ce programme est d'ordre zootechnique. Il vise une régénération de la race par sélection et amélioration de l'alimentation tout en respectant les conditions particulières de son élevage dans les oasis du Sud, celui-ci étant tout à fait différent de l'élevage ovin partout ailleurs au Maroc. En effet, les moutons de race Demane sont élevés à l'intérieur même des oasis en petits troupeaux familiaux et le plus souvent en stabulation dans les ksours (habitations) même. Ceci fait que ces moutons soient entièrement tributaires des

oasis qui constituent des milieux bien particuliers du point de vue : eau, climat, faune et flore, échappant ainsi au phénomène de transhumance qui est de règle partout ailleurs au Maroc ; et qu'ils présentent une pathologie différente en bien des points de celle des autres ovins marocains.

C'est les dominantes de cette pathologie que nous nous proposons d'étudier ici, pour contribuer à la connaissance et à l'amélioration de cette race qui constitue un matériel génétique répondant parfaitement au besoin vital de l'agriculture des oasis, à savoir l'intensification maximale des productions.

Nous donnerons d'abord un aperçu sur le monde des oasis puis nous décrirons la race Demane avant de traiter de ses dominantes pathologiques.

---

# PREMIERE PARTIE

## PRESENTATION DE LA RACE

# CHAPITRE - I -

## *ZONE D'ELEVAGE*

-

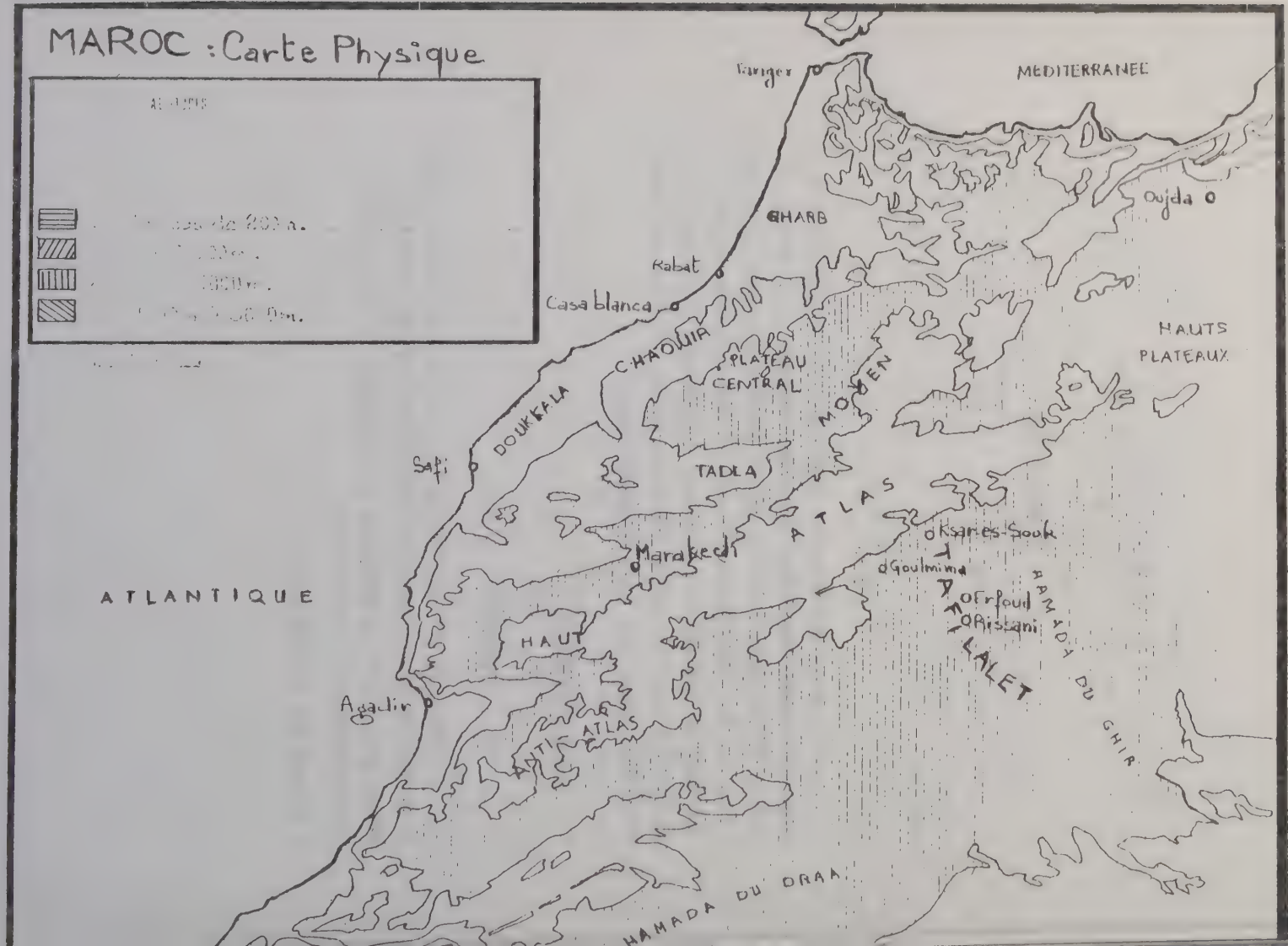
Sous cette rubrique nous étudierons le milieu naturel d'élevage de la race Demane dans son aspect général, c'est-à-dire la vallée du Tafilelt et du Drâa moyen; et dans son aspect particulier c'est-à-dire l'élevage dans les oasis. Cette démarche découle du fait que les moutons de race Demane sont élevés strictement en stabulation ou sur les pâtures des oasis et que celles-ci ne peuvent être séparées de leur environnement naturel.

### I. - MILIEU NATUREL :

#### *1.1. - Le relief.*

Comme nous venons de dire, il s'agit des vallées du Tafilelt et du Drâa moyen. Le Tafilelt constitue une vallée encastrée au milieu d'un relief de montagnes et de Hamadas (plateaux pierreux sub-désertiques). Il est limité :

- Au nord par le Haut-Atlas ;


MAROC : Carte Physique
Tanger
MEDITERRANEE
Oujda
GHARB
Rabat
Casablanca
CHAOUIA
PLATEAU CENTRAL
HAUTS PLATEAUX
MOYEN
DOUKKALA
Safi
TADLA
ATLAS
Ksar-es-Souk
Marakech
Goulmima
Erfoud
Aïssani
TAFILALET
HAMADA DU GHIR
ATLANTIQUE
HAUT
ATLAS
Agadir
ANTI ATLAS
HAMADA DU DRAA

- Au Nord-Ouest et à l'Ouest par les Djebels Saghro (Alt. 2.712 m) et Ougnat (alt. 1.720 m), qui font partie de l'Anti-Atlas ;
- A l'Est par la Hamada du Guir ;
- Au Sud par les Kem - Kem (Hamada crétacée) ;
- Au Sud-Ouest le Tafilelt se prolonge par la vallée du Drâa moyen.

La vallée du Drâa moyen prolonge le Tafilelt et s'engouffre en direction Sud-Ouest vers l'atlantique le long de l'oued Drâa constituant la vallée du même nom qui est limitée au Sud par la hamada du Drâa et au Nord par l'Anti-Atlas.

Ainsi décrits, le Tafilelt et le Drâa moyen se situent au Sud-Est du Maroc.

L'Altitude moyenne est de :
- 750 m. pour le Tafilelt ;
- 400 à 500 m. pour le Drâa moyen.

Ce relief est parcouru par une innombrable collection d'oueds à écoulement intermittent, voire exceptionnel. Les plus importants sont le Ziz, le Drâa et le Guir.

*1.2. - Le climat.*

Vu leur situation, le Tafilelt et le Drâa moyen subissent plus les influences désertiques venues du Sahara voisin du Sud que les influences atlantiques bloquées par les massifs montagneux du Nord (Haut-Atlas) et du Nord-Ouest (Anti-Atlas). Néanmoins, ces massifs montagneux font que le Tafilelt et le Drâa moyen

connaissent un climat beaucoup plus doux que le Sahara proprement dit. C'est ainsi que les géographes qualifient cette région de "pré-sahara".

En effet, la température annuelle moyenne dans ces régions est de + 21°7, avec un maximum de + 40° C en juillet et des minimums au dessous de zéro en hiver. L'amplitude quotidienne étant de 15° C à 18° C.

Ajoutée à ces températures élevées, la pluie est rare et l'indice pluviométrique moyen atteint le chiffre très bas de 70 à 80 mm par an.

Néanmoins, il faudrait nuancer ce tableau parce que ce qui compte dans ces régions ce n'est pas surtout l'indice pluviométrique, mais la répartition des pluies au cours de l'année et à ce titre on remarque qu'il y a deux saisons pluvieuses bien distinctes : de septembre à décembre et de mars à avril. [29 7].

*1.3. - La végétation.*

La végétation, quoique typiquement saharienne pour l'essentiel, traduit assez bien certaines transitions vu la proximité des massifs montagneux et le climat méditerranéen régnant au delà vers le nord.

Plus de 200 espèces peuplent les étendues qui constituent le Tafilelt et le Drâa moyen, hormis les oasis dont nous parlerons par la suite : ainsi "Anabasis aretioïdes" marque de loin, par ses curieuses boules, le paysage. Dans les oueds sablonneux l'on trouve

généralement "Panicum turgidom", "Polycarpaea repens" et "Psoralea plicata"; sur les rochers apparaît "Lotus roudairei" ; sur les ergs poussent, par touffes isolées, "Malcomia aegyptiaca" et "Cyperus conglomeratus", tandis que les bas fonds argileux sont peuplés de "Tamarix balansae" et "Suaeda mollis". Vers le Nord et dans les montagnes de l'Anti-Atlas, cette flore se diversifie quelque peu et s'enrichit de plantes méditerranéennes, buissonnantes dans les cas les plus favorables (chénopodiacées diverses, armoises, romarin) [15].

Cette végétation à caractère sporadique n'est guère profitable aux moutons, et c'est pour cette raison que ceux-ci ne débordent que rarement le cadre de l'oasis où ils sont en permanence. Pour les nourrir, les éleveurs doivent disposer des aliments nécessaires et c'est pour cela qu'ils pratiquent systématiquement l'irrigation avec les ressources en eau dont ils disposent.

### *1.4. - Ressources en eau.*

La situation géographique du Tafilelt et du Drâa moyen fait qu'ils profitent des ruissellements issus des montagnes de l'Atlas et de l'Anti-Atlas. Ces ruissellements constituent des oueds pérennes sur de plus ou moins grandes distances. Les moins importants de ces oueds se dispersent dans les premières plaines rencontrées constituant des "feija" ou des "maïder". Quant aux grands collecteurs, ils poussent leurs eaux sur des distances plus ou moins grandes selon les crues. Le Drâa se perd d'ordinaire dans le "Debbiaiat", au Sud-Ouest du "Mhamid" ; exceptionnellement il peut

couler d'un bout à l'autre jusqu'à la mer. Le Ziz et le Rhéris, conjugués, vont étaler leurs alluvions dans la cuvette de la Daoura, au sud des Kem-Kem.

Cette hydrographie détermine l'existence des oasis et pose le problème de l'eau. En effet, les dépressions aux sols relativement riches que constitue cette région sont riches en eau, mais d'une eau souterraine. Ainsi donc, et vu l'insignifiance des pluies dont nous avons parlé plus haut, pour pouvoir pratiquer de l'agriculture et de l'élevage il faut disposer de cette eau avant ou après son infiltration ; c'est ici que se pose le problème de l'irrigation.

L'irrigation entraîne souvent un minutieux travail qui se fait à la houe et un aménagement du sol en casiers bordés de bourrelets de terre, car l'irrigation par submersion est la seule pratiquée dans les oasis.

Les techniques d'irrigation sont souvent les mêmes d'une oasis à l'autre.

L'utilisation des eaux de source ne nécessite le plus souvent aucun aménagement sinon la construction et l'entretien de rigoles. Mais, l'utilisation du ruissellement local, la dérivation des eaux de crue de torrents normalement à sec ou des eaux d'oueds qui conservent un filet d'eau, l'été, par la construction de digues de dérivation, exigent une entente entre les hommes et des travaux en commun.

Le plus souvent l'eau doit être remontée de nappes souterraines au moyen de puits plus ou moins profonds. L'irrigation exige alors que ces puits soient pourvus de machines élévatrices mues par les hommes, avec ou sans l'aide d'animaux de trait ; car au désert les besoins en eau des cultures d'oasis sont considérables : 20 à 30.000 m3 par an et par hectare [15].

Les puits qu'on rencontre dans les oasis sont de deux sortes : [15]

. Le puits à balancier : il est basé sur un système de levier avec d'un côté une masse faisant contrepoids et de l'autre un récipient. Celui-ci, ne contenant que 5 à 10 litres, ne peut servir à irriguer que quelques ares et n'est pratique que quand il s'agit d'une nappe peu profonde ;

. Le puits à poulie et à traction animale : c'est un puits d'où l'eau est puisée dans un récipient fait en peau de boeuf ou de chèvre contenant 15 à 35 litres et muni à sa base d'un goulot ; celui-ci, replié pendant la manoeuvre, n'est tendu que pour vider le récipient. La traction est faite par un boeuf ou un âne, quelquefois un chameau.

. Les ghettaras : pour éviter le pénible travail du puisage de l'eau, on creuse parfois, lorsque le relief s'y prête, des galeries de captage souterraines qui conduisent l'eau au niveau des oasis. Leur existence se traduit en surface par un chapelet de puits qui servent à l'évacuation des débris et à l'aération. Elles assurent, comme la plupart des sources, un débit modeste mais régulier ; elles exigent par contre un difficile et pénible entretien.

L'eau récupérée par ces divers moyens est destinée à l'irrigation des cultures dans les oasis, à la consommation humaine et à l'abreuvement des animaux.

L'étude de ce milieu naturel d'élevage de la race Demane nous amène à parler de son lieu d'élevage proprement dit, c'est-à-dire de la palmeraie ou oasis.

## II. - MILIEU D'ELEVAGE.

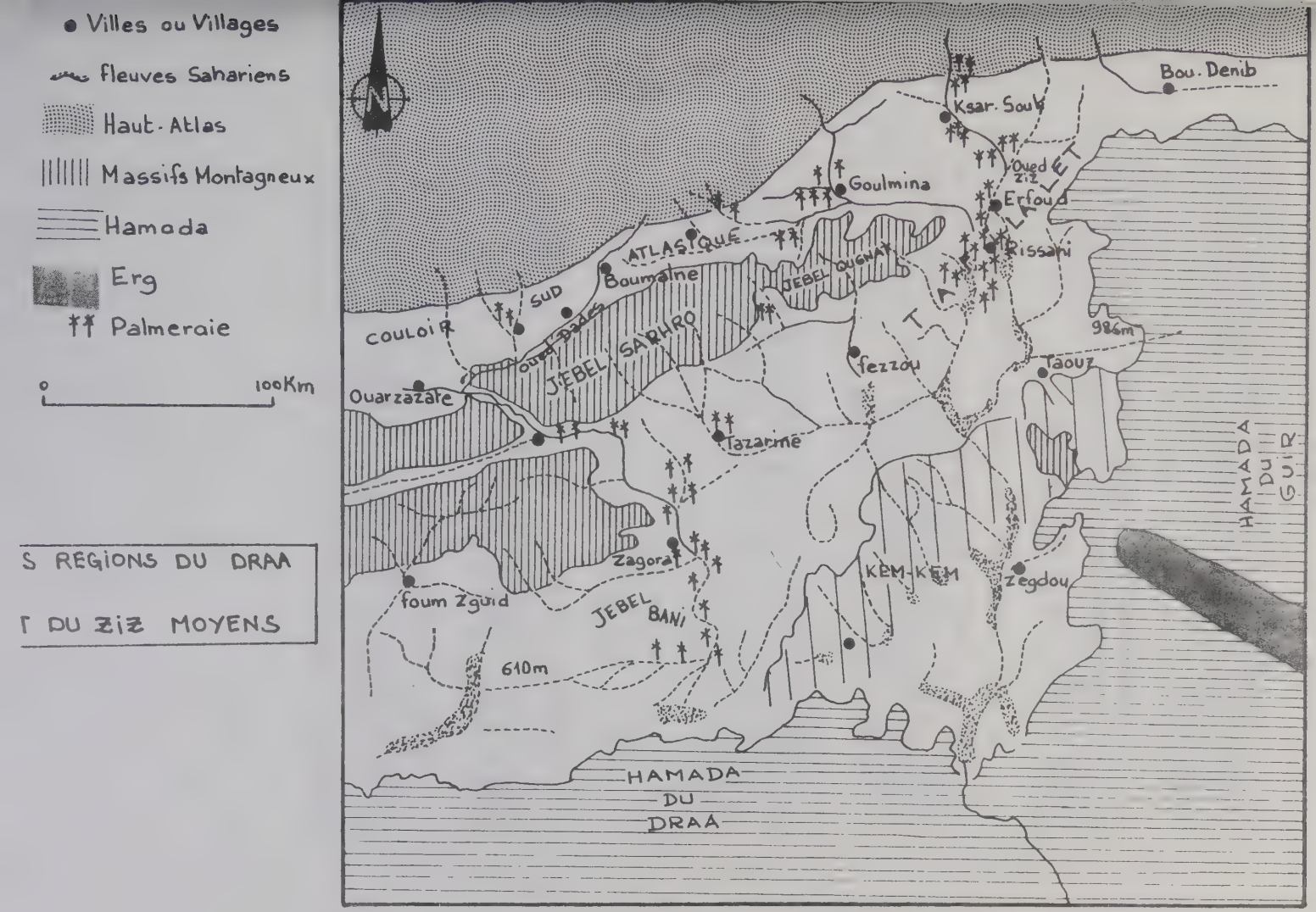
Nous commencerons d'abord par une brève étude de l'oasis avant de parler de l'élevage ovin proprement dit.

### *2.1. - L'oasis ou palmeraie.*

Les conditions hydro-climatiques que nous avons développées plus haut ont déterminé la fixation de populations dans des endroits plus ou moins favorables aux cultures et à l'élevage : ce sont les oasis. L'existence de celles-ci dépend d'un seul facteur de base : l'eau.

Dans ces oasis, les surfaces cultivées sont partout réparties en minuscules parcelles de quelques dizaines de m2 (grura) ; le cloisonnement en est assuré par des murettes de pisé et par un quadrillage de levées de terres intermédiaires.

Dans toutes les oasis, on trouve trois étages de végétation : orge, maïs, blé et légumineuses en bas, arbres fruitiers divers au niveau intermédiaire, le tout dominé par des palmiers d'où l'appellation de "palmeraie".


Villes ou Villages
Fleuves Sahariens
Haut-Atlas
Massifs Montagneux
Hamada
Erg
Palmeraie
0
100Km
N
Bou. Denib
Ksar. Souk
Oued Ziz
Goulmina
Erfoud
VALLET
Rissani
ATLASIQUE
Boumaine
JEBEL OUGNAT
SUD
COULOIR
Oued Dades
JEBEL SARHRO
Ouarzazate
fezzou
TAFILALET
986m
Taouz
Tazarine
HAMADA DU GUIR
Zagora
KEM-KEM
Zegdou
foum Zguid
JEBEL BANI
610m
HAMADA DU DRAA
S REGIONS DU DRAA
DU ZIZ MOYENS

L'habitat est constitué par le "Ksar" de maisons de pisé entassées, aux murs extérieurs sans ouverture sauf la porte, et jalonnées de tours.

Certaines formes d'activité artisanale y sont pratiquées, notamment la poterie et le travail du cuir. Les souks y sont des lieux d'échanges commerciaux importants.

Ces oasis bénéficient, vu l'abondance relative d'eau et de végétation, d'un microclimat plus humide que celui du milieu environnant. Celui-ci permet ainsi aux populations de vivre d'abord et de pouvoir pratiquer de l'élevage associé à des cultures pour élevage (luzerne, orge, maïs, etc...) ensuite.

Ajoutons à cela que ces oasis sont de grandes concentrations de populations : un Ksar représente quelques centaines d'individus et une oasis comme Erfoud au coeur du Tafilelt compte 10.000 habitants [15].

*2.2. - L'élevage ovin de palmeraie.*

Comme nous venons de le voir, l'exiguïté des parcelles réservées aux cultures dans les oasis fait que l'agriculture y est presque une agriculture de jardinage.

Cette superficie extrêmement réduite se traduit par la recherche permanente de l'intensification maximale. Or, l'agriculture saharienne ne donne de bons résultats que si l'apport de fumure organique est important ; en effet, les conditions climatiques

locales entraînant une décomposition rapide de la matière organique des sols, celle-ci doit être compensée par des épandages massifs de fumier (30 à 50 tonnnes/hectare). L'agriculteur saharien est donc obligé de maintenir un élevage sur sa propriété et par conséquent de réserver une partie de son exploitation à la culture de fourrages, au détriment de spéculations directement consommables ou commercialisables. Ceci étant, il importe que le cheptel élevé pour la fabrication du fumier soit capable de transformer au maximum le fourrage qui lui est réservé.

Par ses aptitudes élevées de reproduction, la race Demane est susceptible de répondre à ces impératifs d'intensification. Dans ces conditions, il n'est pas surprenant que les ovins constituent l'espèce animale dominante élevée dans les oasis.

Les moutons de race Demane sont élevés en stabulation à l'intérieur même des habitations (souvent sur les toits des Ksars) ou dans de petits bâtiments ou parcs à proximité immédiate du Ksar. Dans ce cas, il s'agit de petits troupeaux familiaux de 1 à 3 brebis. Dépassé ce nombre, les moutons sont lachés dans des pâtures aménagées parmi les cultures de la palmeraie.

L'alimentation est apportée sur place aux animaux quand ils sont en stabulation dans les Ksars. Elle se compose essentiellement d'herbe, de luzerne, de paille, de maïs fourrager et parfois de dattes de mauvaise qualité. Quand ils quittent la stabulation, les moutons sont sortis dans les jardins pour pâturer les chaumes de céréales, les derniers regains de végétation avant labour et les herbes en bordure de parcelles ou de canaux d'irrigation.

Dans les cas où les pâturages voisins de la palmeraie sont suffisamment riches et s'il y a une vallée d'oued évasée avec une couverture végétale satisfaisante, les troupeaux sortent tous les jours pour paître en dehors de la palmeraie. Dans ce cas, les troupeaux familiaux sortent collectivement, alors que dans le cas habituel les différents troupeaux demeurent isolés les uns des autres, chaque troupeau sur l'exploitation de son propriétaire [30].

En conclusion, il faut noter que les moutons de race Demane échappent au phénomène de transhumance que connaissent tous les troupeaux de moutons des régions arides et semi-arides. Cette caractéristique a une incidence majeure sur la pathologie de ces moutons et en particulier sur la dominance chez eux de certaines maladies plus que d'autres.

---

# CHAPITRE - II -

## *DESCRIPTION DE LA RACE*

-

## I. - HISTORIQUE.

"La vache un jour rencontra la brebis, et toutes deux se mirent à discuter de leurs mérites respectifs. La vache dépréciait ceux de la brebis...". "Tout vient de moi, répondit celle-ci, le lait vient de moi, de moi le beurre, et le fromage, de moi la laine"...

- on peut donc t'appeler Lalla Menni (Madame de moi) "répondit la vache" (conte cité par H. BASSET [2]).

"Lalla Menni", la source de tout, déesse des troupeaux Nord-Africains contient, en son nom, la raison de sa très ancienne déification. L'homme considère comme dieu celui dont tout provient.

S'il est actuellement impossible de déterminer le moment où le mouton fut domestiqué en Afrique du Nord (GSELL St. [19]),

on peut situer sa déification entre 10.000 et 5.000 ans avant l'ère chrétienne dans le Sud-Ouest du Maghreb -gravures rupestres- (GERMAIN G. [18]).

KNIGHT [33], cité par OUDINOT prétend, dans son encyclopédie, que l'espèce ovine a pris naissance dans l'Atlas et que, de là, elle s'est répandue dans le monde entier. Ce qui peut être rapporté à l'histoire des enfants d'Atlas :

La mythologie nous apprend que les fils d'Atlas, émigrant vers l'Orient reviennent longtemps après en qualité d'envahisseurs au pays de l'ancêtre. Hercule, recherchant les "pommes d'or" arrache des mains des pirates, les Hespérides, filles d'Atlas. Celui-ci, en récompense, promet de lui donner quelques brebis de son troupeau renommé.

En Grec, "pomme et troupeau de brebis" s'expriment par le même mot ! (OUDINOT).

Se basant sur l'étude de gravures existant dans les régions suivantes :

- Djebel Amour et Djebel Bani du Sud Marocain,
- Sud-Est Marocain,
- Adrar Ahnet (Sahara).

JOLEAU [24] conclut à l'existence d'un culte très ancien de la pluie et de la fécondité destiné à lutter contre le désert qui rend l'élevage très difficile dans certaines régions.

Il faut surtout retenir l'existence d'une place privilégiée accordée au mouton en des temps très anciens, par les habitants du Maghreb.

Le mouton est "l'Animal-Dieu, dispensateur de la pluie, fécondateur de la végétation, restaurateur des êtres humains à un moment critique de leur existence" (GERMAIN G. [18]).

Pour les berbères, le radical "AMN" a voulu dire successivement : EAU, puis DIEU-BELIER, puis AME" (JOLEAUD L. [25]).

Ainsi donc, nous voyons que l'existence du mouton dans le Sud-Ouest du Maghreb remonte à des temps immémoriaux. Cette existence a donné naissance à toute la mythologie dont nous venons de parler. Et l'arrivée de l'Islam avec sa sacralisation implicite du mouton (sacrifice d'Abraham, Aïd-el-kébir) n'a fait que prolonger un culte antique.

Du point de vue génétique, le cheptel ovin marocain descend de trois souches d'origine géographique, de morphologie et d'aptitudes différentes : ce sont les souches Syrienne, Arabe et Berbère.

La race Demane pourrait descendre de la souche berbère de laquelle elle se rapproche le plus.

Nous pensons quant à nous, que la race Demane est le résultat d'une sélection naturelle poussée et d'une légère sélection par les éleveurs, dans des conditions climatiques particulières (celles des oasis du Sud-Est Marocain), des moutons autochtones. Les gravures rupestres de la région sont là pour nous rappeler que la présence dans

celle-ci de l'espèce ovine est antérieure à l'arrivée des moutons Arabes ou Syriens qui doit dater sans aucun doute du moment de l'islamo-arabisation du Maroc.

Les moutons de race Demane peuplent les oasis du Sud-Marocain (Tafilelt, Drâa), de la Saoura (Touat, Tidikelt) et celles de Tindouf.

La race appelée Demane au Maroc est qualifiée dans la Saoura de "race du Tafilelt". Cette appellation qui se justifie par le fait que la Saoura fut jusqu'à une date récente terre marocaine nous permet d'affirmer que le berceau de la race Demane est le Tafilelt. A l'appui de cette thèse, il est bon de signaler que le Tafilelt fut pendant des siècles la plaque tournante économique et socio-culturelle de ce qui fût le Maroc Méridional (Mauritanie, Saoura, Sakiet-el-Hamra, Rio de Oro et Sud Marocain actuels avec pour capitale Sijilmassa la défunte).

Nous en concluons alors que, cette race s'est modelée au Tafilelt et de là a essaimé à travers la vallée du Drâa et de la Saoura. Comment se fait-il alors que cette race ait essaimé au Sud-Est et au Sud-Ouest plutôt qu'au Nord du Maroc ? La réponse vient probablement du fait qu'il s'agit d'un mouton de palmeraie (oasis) élevé en stabulation dans les ksours à l'abri des intempéries. Ce type d'élevage convient à sa constitution (mauvais applombs, laine réduite), ce qui n'est pas le cas de l'élevage au Nord du Maroc (Plaines Atlantiques, Oriental, Atlas) qui est un élevage de transhumance par excellence exigeant par conséquent des moutons résistant à la marche et aux intempéries.

Comme il est très difficile sinon impossible de décrire les étapes de la sélection de cette race, nous ne pouvons affirmer qu'une seule chose : c'est que cette sélection a abouti à une race d'une prolificité et d'une fertilité vertigineuses avec une conformation très défectueuse. L'état précaire des autres races ovines et la dégradation des conditions du monde rural dans le reste du pays ne pouvaient lui venir au secours. La race Demane ne pouvait sortir de sa léthargie que dans le cadre d'une politique globale de l'agriculture et de l'élevage.

C'est ainsi que le gouvernement Marocain, après ses louables réalisations dans ce domaine partout au Maroc, décida d'intervenir au Tafilelt sur la race ovine Demane : une commission mixte composée d'experts de la Direction des Domaines Royaux et de la Direction de la Recherche Agronomique se rendit en 1971 au Tafilelt pour prospecter cette race.

A la suite de cette démarche, il fut établi un programme de mise en valeur de cette race ; s'ensuit la création en 1972 à Rissani du Domaine Royal de Tabouassamt, d'une bergerie de l'O. R. M. V. A. à Goulmima et d'une station expérimentale à Jorf (Achouria) [30].

Des résultats de ce programme se dégagent deux caractéristiques :

- La race Demane possède une prolificité remarquable (plus de 250 %);
- La race Demane est apte à agneler 2 fois par an (tous les 190 jours), en toutes saisons et dans des conditions normales d'élevage, c'est-à-dire sans sevrage précoce ni intervention de nature hormonale.

Ces deux caractéristiques permettent d'envisager un avenir brillant pour cette race :

- maintien et intensification de l'élevage en palmeraie auquel elle est parfaitement adaptée,
- intensification de l'élevage ovin des autres régions marocaines par croisement de cette race avec les autres races marocaines.

L'effectif des moutons de race Demane est estimé à 500.000 têtes, ce qui représente environ 3 % de l'effectif global du cheptel ovin marocain (15.000.000 de têtes selon les statistiques de 1974).

## II. - MORPHOLOGIE.

- Il s'agit d'une race de petite taille : dans des conditions d'alimentation optimums en élevage traditionnel les brebis pèsent de 30 à 40 kg. en moyenne et les béliers de 50 à 60 kg ;
- C'est une race longiligne avec une ossature légère et souvent exagérément légère ;
- La tête est très fine, étroite, à profil légèrement busqué chez les femelles, nettement plus chez les mâles ;
- Les brebis et les béliers n'ont pas de cornes, bien que les mâles possèdent des ébauches de cornes peu solidement implantées qui finissent souvent par tomber avec l'âge (vers l'âge de 3 mois) ;

L'absence de cornes chez les béliers différencie la race Demane des autres races marocaines ;

- Les oreilles sont longues, implantées bas et tournées vers le sol ;
- Le cou est long et mince et porte souvent des pendeloques chez les brebis plus rarement chez les béliers ;
- La poitrine est presque toujours étroite et le garrot nettement saillant ;
- L'attache de la queue est généralement basse, son extrémité dépassant la pointe du jarret (il existe des exceptions) ;
- L'abdomen étant très développé en relation avec la forte capacité d'ingestion, la ligne de dessous est inclinée vers l'arrière et on a l'impression que l'ensemble de l'animal se trouve également déporté vers l'arrière ;
- Les aplombs sont souvent défectueux voire très mauvais ;
- La toison est peu étendue, parfois absente ou insignifiante, découvrant généralement le ventre et s'arrêtant bien au dessus de la pointe du jarret. Le tassé est faible et les brins anormalement courts. Les toisons pèsent en moyenne moins de 1 kg. ; les toisons sont toujours jarreuses et habituellement très jarreuses ;
- La pigmentation de la tête et des membres, ainsi que celle de la toison fluctuant entre tous les types pratiquement imaginables, la tête et la toison peuvent être entièrement noires ou brunes ou blanches, ou bien présentent une juxtaposition de 2 ou 3 pigments.

Il arrive souvent que la laine reste blanche alors que la tête est pigmentée. Par contre, la toison ne peut pas renfermer de pigments n'existant pas sur la tête.

Les types de coloration particuliers à la race et qui sont recherchés par les éleveurs sont :

. Le type noir : tête, extrémité et laine entièrement noires, la laine ayant habituellement un reflet acajou plus ou moins prononcé.

L'extrémité de la queue est blanche.

. Le type brun : tête et extrémités brunes, laine légèrement teintée de brun.

* Remarque :

Beaucoup d'animaux ont une allure générale et une pigmentation assimilables à celles d'autres races marocaines (Beni-Ahsen, Beni-Guil, Sardi, Timahdite) ; ils en diffèrent cependant par leurs performances ainsi que par l'absence de cornes chez les béliers.

En conclusion de cette étude de la morphologie de la race Demane, nous voyons que celle-ci présente une forte hétérogénéité morphologique. Celle-ci est sans doute explicable par l'action combinée de l'introduction d'animaux de l'extérieur, et de l'élevage en forte consanguinité qui fait ressortir des caractères ataviques.

Le poids des animaux étant en relation avec l'alimentation peut être amélioré. Quant à la production de laine, nous pensons qu'une sélection portant à la fois sur la reproduction, le poids de l'animal et de la laine pourrait l'améliorer. En effet, et malgré la légère négativité des coefficients de corrélation entre le poids de la laine et le taux de reproduction qui varient de (-) à (+) en passant par (o) -c'est-à-dire qu'une brebis ayant un seul agneau aura une toison plus lourde que celle qui à deux agneaux- ceux-ci peuvent être améliorés simultanément si on tient compte des deux pendant la sélection (TURNER 1972 [36]). La même constatation est valable pour le poids du corps de l'animal et sa production lainière d'une part, et entre celle-ci et sa production laitière (TURNER 1972 [36]).

## III. - QUALITES ET APTITUDES.

Pour illustrer les qualités et aptitudes de la race Demane, qui concernent essentiellement la reproduction, nous nous appuyerons sur les résultats obtenus dans les stations de Tabouassamt et de Achouria au bout de 3 années de travail (1974 à 1977).

Ces résultats concernent une élite certes : néanmoins, elles reflètent fidèlement l'état de la race en élevage traditionnel étant donné que les caractéristiques de celui-ci furent respectées en station (réduction des aliments concentrés notamment).

Ainsi il ressort de ces résultats que :

### *3.1. - Reproduction : / 30 / c. f. tableau n° 1.*

- La race Demane est le seul mouton capable d'agneler deux fois par an normalement et ce sans sevrage précoce ni traitements hormonaux. L'intervalle entre deux agnelages étant de 191 jours en moyenne ;
- La race Demane est la seule qui ne présente aucune manifestation d'anoestrus saisonnier. Sa fertilité n'est nullement affectée par le fait que son agnelage d'automne (1er septembre-30 novembre) recouvre la période de contre-saison de reproduction de l'espèce ovine ;
- La race Demane ne manifeste pas d'anoestrus de lactation, la fécondation survenant 40 jours après agnelage alors que la brebis est en pointe de lactation avec souvent 2 agneaux ou plus à la mamelle ;

- La race Demane a une prolificité remarquable : brebis adultes comme agnelles donnent couramment 2 agneaux par agnelage. Les portées de 3 agneaux sont également fréquentes. Celles de 4, 5 et même 6 ne sont pas exceptionnelles chez les brebis adultes.

Ceci place la race Demane parmi le groupe des races ovines les plus prolifiques, voire même au premier rang parmi ces races.

Cette prolificité permettrait d'obtenir des souches produisant 3 agneaux par portée car des portées plus nombreuses ne sont guère souhaitables (augmentation de la morti-natalité et non-viabilité des agneaux).

- La race Demane serait la seule à pouvoir reproduire normalement à l'âge d'un an.

  Un cas d'agnelle fécondée avant sevrage, c'est-à-dire à 3 mois, et agnelant à 8 mois a été signalé ;
- La race Demane est la seule à pouvoir sevrer plus de 3 agneaux par an et par brebis, agnelles comprises.

  Elle dispose même de potentiels suffisants pour pouvoir sevrer 4 agneaux avec une fertilité de 90 %, une prolificité de 250 % et des mortalités d'agneaux de 10-12 % ; cet objectif pouvant être dépassé.

*3.2. - Aptitudes pondérales : /̄30/̄ c. f. tableau n° 2.*

- Poids des adultes : bêliers : 60 - 70 kg.
  brebis : 40 - 45 kg.

.../...

## PERFORMANCES DE REPRODUCTION

Tableau n° 1.

| | | Brebis adultes | Brebis primipares |
|---|---|---|---|
| Fertilité ( % ) | | 86,9 | 92,4 |
| Invervalle entre agnelages (jours) | | 191 | - |
| Age au 1er agnelage (jours) | | - | 400 |
| Prolificité (%)* | | 236 | 182 |
| TAILLE DES PORTEES | I | 22,0 | 37,8 |
| | II | 37,7 | 44,0 |
| | III | 26,1 | 16,6 |
| | IV | 11,8 | 1,7 |
| Pourcentage (%) des portées simples, doubles, triples, etc. | V | 1,6 | - |
| | VI | 0,8 | - |
| Morts-nés (%) | | 16,4 | 7,3 |
| % Morts (0 à 10 jours) | | 3,2 | 3,4 |
| % Morts après 10 jours | | 1,0 | 1,4 |
| Sevrage en % brebis agnelées | | 187 | 160 |
| Sevrage en % brebis en lutte | | 163 | 148 |

* La prolificité semble varier selon la saison, elle est plus élevée au printemps qu'en automne.

## PERFORMANCES PONDERALES MOYENNES DES AGNEAUX DE RACE DEMANE

Tableau n° 2

| AGNEAUX. | | POIDS (kg) | | | | | GAINS MOYENS QUOTIDIENS (g/j) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| SEXE | Nés+ ou Elevés ++ | 0j (+) | 10j (+) | 30j ++ | 90j ++ | 180j ++ | 10 à 30 j ++ | 30 à 90 j ++ | 90 à 180 j++ |
| MALES | S | 3,3<br>2,9 | 5,5<br>5,1 | 9,3<br>9,2 | 21,4<br>21,6 | 32,1<br>32,3 | 210<br>206 | 203<br>206 | 121<br>125 |
| | D | 2,8<br>2,5 | 4,6<br>3,8 | 7,8<br>7,0 | 18,3<br>17,8 | 28,9<br>30,4 | 169<br>156 | 176<br>181 | 123<br>137 |
| | T | 2,4<br>2,0 | 3,9<br>3,3 | 6,6<br>5,7 | 16,8<br>14,9 | 28,5<br>26,3 | 144<br>129 | 167<br>154 | 121<br>125 |
| | Q | 2,0<br>- | 3,4<br>- | 5,8<br>- | 14,3<br>- | 25,7<br>- | 113<br>- | 140<br>- | 130<br>- |
| FEMELLES | S | 2,9<br>2,8 | 5,0<br>4,7 | 8,4<br>8,1 | 17,8<br>17,9 | 24,9<br>25,4 | 186<br>180 | 156<br>162 | 85<br>66 |
| | D | 2,6<br>2,2 | 4,2<br>3,6 | 7,1<br>6,3 | 15,9<br>14,9 | 23,3<br>24,0 | 148<br>142 | 147<br>143 | 89<br>100 |
| | T | 2,2<br>1,8 | 3,6<br>2,9 | 6,0<br>5,2 | 14,3<br>13,1 | 22,9<br>22,5 | 104<br>113 | 138<br>131 | 98<br>104 |
| | Q | 1,9<br>- | 3,2<br>- | 5,0<br>- | 12,5<br>- | 20,8<br>- | 96<br>- | 123<br>- | 94<br>- |

+ : Les résultats sont répartis selon le nombre total d'agneaux de la portée, y compris les morts-nés et les non-viables (morts avant 10 jours) ;

++ : Les résultats sont répartis selon le nombre d'agneaux viables (vivants à 10 jours) élevés par la mère.

Nota : Les résultats des lignes supérieures se rapportent aux agneaux issus de brebis adultes et ceux des lignes inférieures aux produits de primipares.
S = simples D = Doubles T = Triples Q = Quadruples.

- Poids à la naissance :

La race Demane possède cette curiosité de porter jusqu'à 10 kg, ce qui équivaut au 1/4 de son poids corporel et ce 2 fois par an. Néanmoins il faut signaler que ceci n'est pas sans danger (risque de perforation de l'utérus par les produits).

Ces poids sont fonction du sexe du produit et de la taille de la portée. Leur faiblesse s'explique par le fait que l'éleveur traditionnel ne dispose pas de concentrés en quantité adéquate pour les augmenter et par le fait que l'allaitement artificiel n'a pas été pratiqué dans les stations expérimentales pour que la sélection ne soit pas une sélection à rebours sur les qualités maternelles et la sobriété des agneaux.

Il faut remarquer aussi qu'il existe un seuil de poids en deça duquel les agneaux n'ont aucune chance de présenter une conformation acceptable : il est de 17 kg. à 3 mois et de 30 kg. à 6 mois pour les mâles, et de 15 kg. à 3 mois et de 24 kg. à 6 mois pour les femelles.

A la lumière de cette remarque on voit que :

. Chez les brebis adultes, les croissances des agneaux simples, doubles et triples sont suffisantes pour que ces agneaux aient une conformation acceptable ;
. Chez les primipares, seules celles des agneaux simples et doubles le sont.

- Croissance et Gains Moyens Quotidiens (G. M. Q.) :

Exprimés en tranches d'âge de 10 à 30 j. - de 30 à 90 j et de 90 à 180 jours ces gains moyens quotidiens sont fonction du sexe du produit et de la taille de la portée.

Les gains de simples sont très satisfaisants pour des brebis de 40 - 45 kg.

Actuellement ces gains (entre 10 et 30 jours) sont de :

. 220 g/j pour les agneaux simples,
. 360 g/j " " " doubles,
. 450 g/j " " " triples.

Ces données étant des moyennes entre agneaux mâles et femelles. Il résulte de ces aptitudes pondérales que la race Demane peut élever trois agneaux à la fois et ce, dans des conditions d'élevage traditionnel.

*3.3. - Production laitière : [30]*

L'estimation de laproduction laitière de la race Demane a été effectuée à la ferme d'application de l'Ecole Nationale d'Agriculture de Meknès sur un troupeau Demane composé de 41 brebis : 20 allaitant des simples, 20 bessonnières et 1 brebis avec triples. Les résultats obtenus sont les suivants :

La production laitière étudiée pendant 84 jours présente :
- Une phase croissante couvrant les 40 premiers jours de lactation ;
- Un maximum de production de 1,60 l se situant en moyenne au 25e

jour, ce sommet est d'autant plus précoce que le niveau est plus élevé (ce maximum est de 1,40 l au 25e jour pour les mères de simples, de 1,70 l au 28e jour pour les mères de doubles et de 1,68 l au 24e jour pour les mères de triples) ;

- Une phase décroissante du 40e au 84e jour, le taux de décroissance hebdomadaire étant de 13 % pour les mères de simples et de 11 % pour les bessonnières ;
- La production mensuelle des 2 premiers mois représente 41 % chez les mères de simples et 42,5 % chez les bessonnières et ce par rapport à la production totale des 84 jours qui est quant à elle estimée entre 66 litres et 165 litres.

Ces données nous montrent que la production laitière des brebis de race Demane n'est pas aussi exceptionnelle que leurs aptitudes de reproduction (fertilité, prolificité).

Néanmoins, les brebis arrivent largement à nourrir leur portée multiple vu le faible poids des agneaux à la naissance et leur faible taux de croissance.

---

# CHAPITRE - III -

## *CONCLUSION*

-

En conclusion à cette étude sur la présentation de la race Demane, nous voyons que cette race est parfaitement adaptée au monde des oasis. D'une part,elle contribue à l'intensification de l'agriculture et de l'élevage grâce à ses grandes aptitudes de reproduction et, d'autre part, elle subit les aléas de son mode d'élevage. En effet, cet élevage en vase clos dans les oasis se traduit par un coefficient de consanguinité très élevé, entraînant une véritable dégénérescence de la race : diminution de la taille, apparition de types morphologiques indéfinissables, avec des lactations et des croissances très faibles. Curieusement, cette dégénérescence n'intervient pas au niveau des performances de reproduction.

Ce mode d'élevage se traduit également par la diminution des défenses naturelles de la race faisant d'elle un terrain privilégié du point de vue pathologique.

Aussi, toute action visant l'amélioration de cette race doit allier l'action Zootechnique (mise en oeuvre depuis quelques années) à la lutte médicale et sanitaire contre les affections pathologiques dont nous étudierons les dominantes dans la deuxième partie de ce travail.

---

# DEUXIEME PARTIE.

## DOMINANTES PATHOLOGIQUES.

-

# CHAPITRE - I -

## *MALADIES INFECTIEUSES.*

-

## I. - MALADIES VIRALES.

### *1.1. - LA CLAVELEE.*

#### *1.1.1. - Définition.*

La clavelée ou variole ovine est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, spéciale au mouton, transmissible dans les conditions naturelles et expérimentales, due à l'action pathogène d'un virus spécifique isolé par BORREL en 1903 et appartenant à la famille des POX-VIRIDAE, ou virus varioliques.

Elle se manifeste cliniquement par une atteinte de l'état général suivie de localisations au niveau de la peau -particulièrement les régions dépourvues de laine- d'éruptions papulo-pustuleuses pouvant secondairement être le siège de complications microbiennes.

La clavelée a une synonymie assez riche. Au Maroc, elle est appelée "JADRI".

*1.1.2. - Etiologie - Epidémiologie.*

Avant d'aborder ces deux rubriques, nous donnons un aperçu sur l'importance de la clavelée dans la province de Ksar-es-Souk (milieu d'élevage de la race Demane) : le nombre des foyers dans cette province est :

| 1975 | 1976 | 1977 | 1978 | Total | Moyenne | % |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 28 | 25 | 22 | 23 | 98 | 24,5 | 6,82 |

*1.1.2.1. - Le virus.*

Le virus claveleux est un POX-VIRUS. Il s'agit donc d'un gros virus, à ADN, à capside et à symétrie hélicoïdale. Il possède une enveloppe de nature lipidique. Le virus claveleux est sensible à plusieurs agents physiques et chimiques : la chaleur le détruit rapidement à 60 - 62° C, le froid le conserve pendant plusieurs mois et les antiseptiques et solutions alcalines le détruisent très rapidement.

La culture in vivo n'est possible que sur le mouton et la culture in ovo est réalisable sur la membrane chorio-allantoïdienne. Ce virus est également cultivable in vitro.

Concernant son pouvoir pathogène, il existe des souches de virus très virulentes et d'autres qui, dès l'isolement, se montrent peu virulentes.

Le virus claveleux possède un pouvoir antigénique, il provoque l'apparition d'anticorps neutralisants et d'Ac fixant le

complément. Il possède également un pouvoir immunigène car les moutons claveleux restent immunisés pendant plusieurs années.

*1.1.2.2. - Epidémiologie.*

. Matières virulentes : La claveau liquide ou desséché est l'élément contagieux à redouter le plus sur le plan de la propagation et de la transmission de la maladie.

Sous la forme desséchée, ou croûte, il reste virulent pendant plusieurs mois, voire un an.

Cela des dû à sa richesse en virus et à la grande résistance de ce dernier. Quant au sang, il n'est surtout virulent que pendant la phase virémique.

Reste enfin la laine et les divers produits d'excrétions ou de sécrétions, et qui ne le sont que dans la mesure où ils ont été souillés par le claveau.

. Résistance du virus: Bien que sensible à la chaleur, et d'une façon moindre vis-à-vis des rayons solaires, de la putréfaction et des antiseptiques, il n'en demeure pas moins que le virus claveleux soit doué d'une grande résistance. Il peut survivre deux mois en pâture, six mois en bergerie.

. Réceptivité des animaux: La maladie frappe également les adultes et les jeunes, avec plus de réceptivité pour ceux-ci.

Concernant la race Demane certains facteurs extrinsèques ont une influence sur cette réceptivité :

- Des maladies telles les strongyloses gastro-intestinales et pulmonaires, la gale et la distomatose. A noter que souvent, après la clavelée, une entérotoxémie peut prendre le relais.
- La faim : l'insuffisance alimentaire aggravée pendant les années de disette peut donner à la maladie une allure meurtrière.
- La soif : l'abreuvement souffre des mêmes irrégularités et de la même pénurie en été.

. Modes de contamination : La contamination se fait directement par l'intermédiaire des ovins infectés, soit indirectement par des objets souillés par le virus.

Cette contamination se fait par cohabitation, par l'intermédiaire des pâturages, par des litières, par le lécher, la salive, la tétée, les eaux d'abreuvements et enfin les boues renfermant des déjections, et le vent.

Concernant la race Demane certains facteurs augmentent la fréquence des contaminations, facteurs tels :

- Le déplacement des animaux à la recherche de l'herbe peut entraîner une contamination par simple stationnement sur des gîtes ayant hébergé des animaux claveleux.
- L'insuffisance des points d'eau et des abreuvoirs est à l'origine de rassemblements fréquents des animaux et de contacts répétés, ce qui favorise la diffusion et l'extention de la maladie.

. Voies de pénétration : Elles sont naturelles et expérimentales. Nous ne parlerons que de celles-là :
La voie naturelle de pénétration de loin la plus importante est la voie respiratoire.
Le virus pénètre par inhalation des poussières claveleuses. Les solutions de continuité tégumentaire jouent un rôle occasionnel. La voie digestive ne reproduit pas la maladie.

*1.1.3.* - *Symptômes.*

L'évolution de la maladie dure de 20 à 30 jours pour un seul sujet, mais la durée totale de l'évolution dans un troupeau est de 3 à 5 mois par suite des poussées successives. Les symptômes peuvent se ranger sous deux rubriques suivant que la forme est simple ou grave.

*1.1.3.1.* - *Forme simple.*

Dans cette forme, la phase d'invasion dure 4 - 5 jours et est caractérisée par de la fièvre, avec son cortège symptomatique habituel : tristesse, abattement, perte d'appétit et troubles des grandes fonctions : difficulté de la respiration, accélération du rythme cardiaque, congestion des muqueuses.

La phase d'éruption durant 4 - 5 jours voit l'apparition dans les régions où la peau est fine (ventre, région des ars, parfois côtés du thorax et sur la face) de taches rouges bientôt suivies de l'apparition de papules qui se montrent en saillie et dont les dimensions varient de celle d'une lentille à celle d'une pièce de

50 centimes ; l'éruption est discrète ou confluente : les pustules sont isolées ou fusionnées sous forme de plaques.

La période de sécrétion durant également 4 - 5 jours consiste dans l'infiltration de la papule par un liquide qui la soulève et donne une vésicule contenant un liquide jaune rougeâtre ; la vésicule se déchire et le liquide appelé claveau, en s'évaporant, provoque la formation de croûtes jaunâtres.

Le stade de dessiccation, commence alors et la cicatrisation se fait plus ou moins rapidement car les animaux, en se grattant, peuvent provoquer des suppurations ou des infections surajoutées. L'avortement est de règle chez les femelles pleines.

*1.1.3.2. - Forme grave.*

Dans cette forme, les troubles généraux sont extrêmement marqués ; la fièvre très élevée s'accompagne d'une prostration intense, la circulation et la respiration sont grandement perturbées. L'éruption cutanée ne se fait pas ou se fait mal, les muqueuses s'infiltrent, un jetage sanguinolent et fétide apparaît en même temps que de la diarrhée hémorragique, et les malades succombent rapidement. Des complications peuvent survenir notamment par nécrose et suppuration.

*1.1.4. - Pronostic.*

Quelle que soit la forme, le pronostic est grave.

*1.1.5 - Lésions.*

Ces lésions sont superficielles ou profondes.

*1.1.5.1. - Lésions superficielles.*

Elles occupent les téguments, principalement la peau et les muqueuses respiratoires et digestives. Elles sont représentées par les pustules claveleuses. Les corps de BOSC sont des inclusions cellulaires, spécifiques de la clavelée. On les recherche sur les cellules endothéliales où elles occupent une position cytoplasmique.

*1.1.5.2. - Lésions profondes.*

Elles constituent les nodules inflammatoires situés sous la peau et dans certains parenchymes (poumon, rein). Les nodules sous-cutunés ont la taille d'un petit pois ou d'une bille. Ils sont grisâtres, hémorragiques et de consistance charnue. Ils ont l'aspect d'un ganglion lymphatique. L'histologie montre qu'ils sont constitués d'amas de lymphocytes. Les nodules pulmonaires sont surtout sous-pleuraux. Ils sont en petit nombre et ont la forme d'une pyramide à base sous-pleurale et à sommet encastré dans un parenchyme sain tout autour. Ils sont le fait du virus claveleux.

Les nodules rénaux sont sous forme de taches blanchâtres au léger relief sous la capsule de l'organe et correspondent à des foyers de néphrite intersticielle.

*1.1.6. - Diagnostic.*

Dans les zones infectées, le diagnostic est facile. Le diagnostic clinique, à lui seul, permet de faire un diagnostic positif. Il est précoce chez les animaux infectés et souvent fait par l'éleveur, qui constate une hypersensibilité en mettant la main sur le dos de l'animal. Dans les zones indemnes ce diagnostic est moins aisé. Il convient néanmoins de faire un diagnostic différentiel.

Concernant la race Demane, les affections ou maladies susceptibles d'être confondues avec la clavelée sont :

. La Gale sarcoptique : appelée "noir museau", cette affection n'est pas rythmique dans son évolution et l'état général de l'animal n'est généralement pas détérioré.

. L'eczéma du mouton : où il n'y a ni pustule, ni fièvre.

. L'ecthyma contagieux : caractérisé par la localisation des lésions au niveau de la tête, et surtout de la bouche. Il n'y a pas de généralisation.

. Les traumatismes : par épines, ronces, joncs, etc...

*1.1.7. - Traitement.*

Quand on peut agir, on utilise le sérum de BOREL [4] qui, injecté à la période d'incubation à la dose de 20 à 50 cm3, fait avorter la maladie, et injecté au début de la maladie, atténue la gravité de l'affection.

Néanmoins, ce traitement est rarement mis en oeuvre et c'est à la prophylaxie qu'on a pratiquement recours.

*1.1.8. - Prophylaxie.*

La prophylaxie mise en oeuvre comporte deux volets : une action médicale et une action sanitaire.

*1.1.8.1. - Prophylaxie médicale.*

De toutes les mesures de prophylaxie médicale à prendre face à la clavelée, la vaccination avec le vaccin lyophilisé à virus sensibilité de BRIDRE et BOQUET (⌈5⌋, ⌈6⌋; ⌈7⌋ et ⌈8⌋) est la plus couramment utilisée. Aussi, nous nous traiterons que de cette mesure.

Le virus sensibilisé de BRIDRE et BOQUET est une suspension de pulpe claveleuse sensibilisée, c'est à dire affaiblie au laboratoire par du sérum anti-claveleux. Ce vaccin est par la suite lyophilisé pour faciliter le stockage et l'utilisation.

La vaccination consiste en l'inoculation sous la peau, en arrière du coude, de 1/5e de cm3 de vaccin. L'immunité apparaît 48 heures après et dure un an. On ne constate qu'une réaction locale formée par un oedème avec un noyau induré, 4 à 5 jours après, et si dans un troupeau la réaction locale fait défaut sur la plus grande partie de l'effectif, on doit recommencer la vaccination. Dans les jours qui suivent celle-ci, lorsqu'on opère dans un milieu infecté, on peut voir quelques cas de clavelée sur des animaux qui étaient en période d'incubation ou infectés avant l'apparition de l'immunité ; mais, 15 jours après la vaccination, on est à l'abri de ces phénomènes.

Cette vaccination a la préférence des praticiens marocains parce qu'elle ne crée pas de lésions contagifères et, ainsi, en milieu indemne elle ne crée pas de foyers de contagion, et d'autre part, elle peut être appliquée sans inconvénients à tous les sujets d'un troupeau.

Cette mesure de prophylaxie médicale est complétée par d'autres mesures d'ordre sanitaire.

*1.1.8.2. - Prophylaxie sanitaire :*

*1.1.8.2.1. - En milieu indemne :*

On pratique la mise en quarantaine de tous les animaux nouvellement introduits.

*1.1.8.2.2. - En milieu contaminé :*

. On isole les animaux malades : séquestration et cantonnement,
. On signale l'existence de la clavelée par un écriteau, placé à l'entrée de la bergerie.
. On interdit la vente des animaux malades, sauf 20 jours après la guérison.
. On interdit la vente des animaux exposés sauf pour la boucherie.
. On désinfecte les lieux, le matériel, etc...
. On vaccine obligatoirement tous les ovins ayant été en contact avec les malades.

### *1.2. - ECTHYMA CONTAGIEUX.*

Encore appelée maladie du chancre, becqueriau, stomatite pustuleuse contagieuse, dermatite pustuleuse contagieuse, péri-stomatite contagieuse, c'est une maladie contagieuse commune aux moutons et aux chèvres et caractérisée par des lésions éruptives des lèvres et de la bouche.

#### *1.2.1. - Etiologie.*

L'agent responsable est un virus filtrable (O.R.F., POX VIRUS) très contagieux qui se propage par contact direct et atteint surtout les jeunes.

La contamination se fait par introduction du virus au niveau des érosions cutanées ou muqueuses et la maladie est plus fréquente pendant la belle saison, les fourrages vulnérants notamment les chaumes favorisent l'infection. Le bacille de la nécrose joue un rôle de complication secondaire. Les croûtes répandent la contagion.

On constate parfois que la maladie coïncide avec un changement de régime alimentaire.

#### *1.2.2. - Symptômes*

On a une éruption pustuleuse du pourtour des lèvres et des narines et qui, généralement, reste localisée à la région inférieure de la tête. La pustule apparaît sous forme d'un épaississement cutané en large tête de clou avec infiltration oedémateuse, puis la

partie culminante se fendille et se recouvre de croûtes jaune-brun, sèches. C'est la première éruption. Bientôt, les espaces séparant les premiers boutons sont envahis par les papules rougeâtres formant des vésico-pustules et réunissant les lésions de première éruption. C'est la phase de deuxième éruption qui donne à la localisation l'aspect d'un "galon". Les croûtes tombent huit à neuf jours après leur apparition laissant la place à des ulcères qui se cicatrisent rapidement.

Lors d'éruption discrète les sujets sont peu affectés mais lorsque l'éruption est massive les lèvres sont épaissies, oedémateuses, douloureuses, peu mobiles et la préhension des aliments ne s'effectue qu'avec difficulté. Les malades maigrissent très vite et l'on assiste à des complications de stomatite, l'éruption gagne la face interne des joues, la langue où il se forme des pustules puis des ulcérations ; les ganglions sous-glossiens réagissent et augmentent de volume, c'est le "chancre baveux".

Parfois l'inflammation gagne le tube digestif provoquant une gastro-entérite avec diarrhée intense souvent mortelle chez les jeunes. On observe aussi des localisations pulmonaires avec de la bronchopneumonie et également des complications microbiennes peuvent survenir par intervention de la pasteurella ou du bacille de la nécrose.

La maladie peut avoir également des localisations podales et des localisations génitales. Dans la première forme, on a une inflammation éruptive au niveau des talons et de l'espace interdigié : la région sensible, suinte puis suppure et on a une boiterie plus ou moins forte. La deuxième forme s'observe sur le fourreau des

mâles, la vulve et la mamelle des femelles et se traduit surtout par la présence de pustules. Cette forme génitale est surtout fréquente chez les brebis en lactation dont les jeunes sont atteints d'ecthyma et l'on pense que l'inoculation se fait par les dents ou les coups de tête de l'agneau pendant les tétées. La suppuration et la sensibilité de la mamelle de la mère peut amener celle-ci à refuser de se laisser téter, d'où mammite et inanimation du jeune.

*1.2.3. - Diagnostic et pronostic.*

Le diagnostic est facile, notamment par la nature de l'évolution. En dehors de la mortalité plus ou moins grave l'ecthyma empêche les agneaux de manger, provoquant un important retard de croissance et peut provoquer des mammites chez les mères des agneaux atteints.

*1.2.4. - Traitement.*

Le traitement institué se décompose en trois temps :

- On ramollit les croûtes par l'application d'huile ou de corps gras pour en faciliter l'enlèvement (sauf dans les cas graves où il est conseillé de ne pas y toucher) ;
- Après détachement des croûtes, on réalise une antisepsie par attouchement à la teinture d'iode ou à la glycérine iodée ou avec une solution d'ammonium quaternaire ou par badigeonnage avec une préparation antibiotique (chloramphénicol, Tetracyclines) ou application de pommade au novarsénobenzol ;

- On complète ces mesures par des soins de propreté et une bonne hygiène.

Néanmoins, ce traitement, quoique encore pratiqué, n'est pas d'un grand secours. En effet, le seul moyen de protéger efficacement contre la maladie est la prophylaxie médicale.

*1.2.5. - Prophylaxie.*

Les mesures prophylactiques mises en oeuvre pour la prévention de l'ecthyma chez les moutons de race Demane sont d'ordre médical. Elles consistent à vacciner les animaux.

*1.2.5.1. - Vaccins utilisés.*

On utilise deux sortes de vaccins :

- Un vaccin préparé avec des croûtes obtenues par curetage sur des ovins scarifiés avec des croûtes desséchées récoltées entre le dixième et le quinzième jour sur des animaux malades. Ces croûtes obtenues sur les animaux scarifiés sont desséchées et broyées et la poudre obtenue est ressolubilisée dans l'eau distillée et titrée. Ce vaccin est mis en ampoule puis lyophilisé. Lors de l'utilisation, on met la poudre en solution dans l'eau glycérinée à 10 %.
- Un vaccin préparé avec une souche isolée sur le terrain (souche G) et adaptée à la culture primaire de cellules rénales d'agneau.

Ce vaccin est présenté en ampoules : une de vaccin lyophilisé (100 doses) et une de solvant (eau glycérinée).

*1.2.5.2. - Périodes de vaccination.*

En milieu sain, la vaccination des mères donne d'excellents résultats en apportant une protection aux brebis et à leurs agneaux. Chez les brebis multipares, la vaccination est faite au tarissement et chez les primipares un mois avant la mise bas. Quant aux agneaux, ils peuvent être vaccinés dans les jours suivant la naissance.

En milieu contaminé, on agit de même ; sauf qu'on s'abstient de vacciner les agneaux issus de mères vaccinées, car on a noté dans ce cas une exacerbation des lésions.

*1.2.5.3. - Méthodes de vaccination.*

*1.2.5.3.1. - Lieu d'élection :*

Suivant la commodité, on vaccine :

- à la face interne du membre antérieur ;
- au niveau de la région sternale ;
- au niveau du coude ;
- à l'intérieur de la cuisse ;
- à la base de la queue ;
- et pour les agneaux, à la face interne du membre postérieur.

*1.2.5.3.2. - Scarification :*

Le lieu d'élection choisi suivant sa commodité, on pratique au vaccinostyle deux incisions verticales coupées par deux

incisions horizontales que l'on badigeonne ensuite à l'aide du vaccinostyle ou d'un petit pinceau enduits de vaccin.

Le vaccin est préparé par mise en suspension de lyophilisat à l'aide du solvant (eau glycérinée à 10 %) et immédiatement utilisé.

La réaction vaccinale se traduit, au bout de 5 à 8 jours par l'apparition de vésicules, de pustules, puis de croûtes sur les lignes de scarification. Cette réaction peut atteindre 1 cm. d'épaisseur et persister 5 à 6 semaines. Les sujets ne présentant pas de lésion vaccinale sont revaccinés 8 à 15 jours après la première intervention.

L'immunité ainsi conférée dure environ un an.

*1.2.5.3.3. - Injection intradermique :*

L'injection est réalisée aux mêmes endroits que lors de la scarification. Le vaccin lyophilisé est mis en solution avec de l'eau distillée et à l'aide d'une seringue (type seringue à tuberculine) ou un injecteur sans aiguille (type Dermo-jet) (N.D.), on injecte 0,1 ml de vaccin.;

Au Maroc, cette vaccination par voie intradermique tend à supplanter la scarification, vu, sa rapidité d'exécution, sa sûreté (doses vaccinales connues) et son efficacité.

Notons enfin, que la durée de l'immunité conférée par cette méthode est pratiquement la même que la précédente (environ un an).

## II. - MALADIES MICROBIENNES.

### *2.1. - LES ENTEROTOXEMIES.*

#### *2.1.1. - Définition - Synonymie - Importance.*

Les entérotoxémies sont des toxi-infections gangréneuses à point de départ digestif, encore appelées "viscérites", d'allure enzootique, communes à de nombreuses espèces animales, atteignant plus particulièrement les ovins, dues à des germes anaérobies, sporulés, telluriques, appartenant aux genres Welchia et Clostridium et pourvus de différents facteurs létaux, hémolytiques et nécrosants. Elles se traduisent :

- cliniquement : par des symptômes de septicémie grave et d'évolution rapide ;
- Anatomiquement : par des lésions dégénératives de l'intestin, du foie, du rein, signant une intoxication générale de l'organisme.

La synonymie des entérotoxémies est variée. Elle est désignée par les termes de "Struck" en Angleterre, "Pulpy Kidny Disease" en Nouvelle-Zélande, "Food intoxication" aux U. S. A., "Kriva" en Yougoslavie, "Entérite des agneaux provoquée par la suralimentation en France.

La dysenterie des agneaux est connue sous le nom de "Lamb dysentery", l'hépatite nécrosante sous le nom de "Black disease" et l'oedème malin de la caillette sous le nom de "Bradsot" ou "Braxy".

Au Maroc, deux appellations sont données à l'entérotoxémie :

- "Bou mrara" : qui équivaut à "hypertrophie de la vésicule biliaire",
- "Bou guelibe" : qui correspondrait à la forme foudroyante de l'entérotoxémie, "guelibe" signifiant "chute brutale sur le sol"; et selon certains ce terme correspondrait aux lésions de péricardite, "Guelibe" signifiant alors "petit coeur".

L'Importance de l'entérotoxémie est illustrée par les données chiffrées suivantes : de 1975 à 1978, sur 509 foyers où l'entérotoxémie a été diagnostiquée, plus de 20.000 moutons (essentiellement des adultes) sont morts, soit environ 70 % des animaux atteints, ceci pour toutes les provinces marocaines. En réalité, les pertes seraient beaucoup plus élevées car il est à signaler que de très nombreux foyers ne sont pas déclarés et que de nombreux cas de mortalité par entérotoxémie sont ignorés ou confondus avec d'autres affections.

Ceci dit, nous soulignons que chez la race Demane les entérotoxémies présentent quelques particularités quant à la fréquence de certains germes anaérobies, les conditions d'apparition de ces toxi-infections, l'âge des animaux atteints, l'évolution et les lésions observées ; ces particularités étant à peu de chose près celles des entérotoxémies dans le reste du pays.

*2.1.2. - Etiologie.*

L'origine des entérotoxémies est due à la pullulation dans l'appareil digestif de microbes appartenant aux genres Welchia et

Clostridium, mais le microbe n'est rien si le terrain n'est pas prédisposé pour favoriser le développement et la sécrétion toxigène du germe.

Dans cette étiologie il faut distinguer des causes déterminantes et des causes favorisantes.

*2.1.2.1. - Causes déterminantes.*

Les agents des entérotoxémies sont des germes anaérobies, sporulés, appartenant aux genres Welchia et Clostridium.

Depuis 1960, le laboratoire de recherches des Services Vétérinaires de Casablanca assure régulièrement le diagnostic bactériologique pour mettre en évidence les germes anaérobies responsables du syndrome "entérotoxémie ovine", étudier leur pouvoir pathogène et toxigène et éventuellement typer les différentes souches de Welchia isolées. Ainsi donc, de 1960 à 1963, dans différents foyers d'entérotoxémie ovine, ont été isolés à 122 reprises des germes du genre Welchia, sans indication sur les types qui interviennent [11]. De juin 1965 à décembre 1966, 83 foyers d'entérotoxémie ovine ont été diagnostiqués, d'où ont été isolés par ordre de fréquence décroissante, Cl. Septicum, Welchia agni type C et Welchia agni type D. Et entre 1967 et 1971, 53 souches de Welchia ont été isolées, dont les types A, C et D sont les plus fréquents ainsi que 49 souches de Cl. Sordellii seules ou en association et enfin l'axsociation Welchia - Escherichia coli [34].

*2.1.2.2. - Causes favorisantes.*

Les micro-organismes des genres Welchia et Clostridium sont des germes saprophytes de vocation et pathogènes d'occasion. En effet, ce sont des germes telluriques en même temps que saprophytes du tube digestif de nombreuses espèces animales, du mouton en particulier. Ces germes ne deviennent pathogènes qu'à la suite d'un dysfonctionnement de l'appareil digestif dû à des facteurs intrinsèques et extrinsèques. Nous ne citerons ici que les facteurs les plus mis en cause dans les entérotoxémies ovines au Maroc en général et dans l'aire géographique de la race Demane en particulier.

*2.1.2.2.1. - Facteurs intrinsèques.*

. Ils tiennent à l'espèce, la race, l'âge et les conditions d'entretien. Au Maroc, comme dans les autres pays, les entérotoxémies sévissent avec prédilection chez les ruminants, le mouton en particulier. Cette prédilection tient à la physiologie particulière du tube digestif et des reins du mouton.

. La race : il semblerait que les entérotoxémies ont une prédilection pour les races précoces. Nous ne tenons donc pas compte de ce facteur, étant donné que la race Demane et toutes les autres races marocaines n'entrent pas dans cette catégorie.

. L'âge : les jeunes agneaux sont atteints durant les premières semaines de leur vie, moins fréquemment cependant que les animaux plus âgés.

. Conditions d'entretien : la race Demane entretenue dans des conditions zoo-hygiéniques défectueuses, mal nourrie et à croissance tardive souffre gravement d'entérotoxémie.

*2.1.2.2.2. - Facteurs extrinsèques.*

. La saison : l'entérotoxémie sévit chez la race Demane de décembre à mars. C'est la saison où la nourriture est la plus abondante.

. Le parasitisme : pour KATITCH, le parasitisme intestinal (très fréquent chez la race Demane) favorise l'évolution de l'entérotoxémie. Lésant la muqueuse intestinale et gastrique, il permet le passage des germes anaérobies dans la circulation sanguine. De plus, il affaiblit l'organisme et le rend plus sensible à l'agression microbienne.

. L'alimentation : il peut s'agir d'un changement brusque d'alimentation. En effet, le régime alimentaire particulier de la race Demane la prédispose à l'entérotoxémie. De sa nourriture d'été à base de chaumes de céréales, de paille, elle passe à une alimentation plus riche en protéines (Luzerne) au printemps. Ce changement brusque d'alimentation amène une augmentation soudaine de matière protéique que la flore intestinale non adaptée est incapable d'utiliser. Ce changement brusque d'alimentation s'observe également chez les agneaux lors d'un sevrage mal dirigé.

Il peut s'agir également de suralimentation. En effet chez la race Demane, certains cas d'entérotoxémie s'observent après les moissons et sont en relation avec l'ingestion de grandes quantités

de graines lors de la pâture sur les chaumes. Il convient de séparer cette forme d'entérotoxémie de la "mortalité estivo-automnale" décrite par VELU [37] et qui s'apparente à une indigestion par surcharge cellulosique.

*2.1.3. - Pathogénie.*

Nous ne donnerons ici qu'un bref aperçu de la pathogénie de l'entérotoxémie qui peut se résumer en deux phases :

. Arrêt total des phénomènes digestifs dynamiques provoqué par la surcharge alimentaire, le froid ou toute agression sur cet organe ;
. L'atonie digestive, ou même dans certains cas, un ralentissement du transit digestif créant un milieu favorable à la multiplication des clostridies.

Cet arrêt du transit implique une fermentation du contenu digestif et par là une évolution du pH vers l'alcalinité. Ainsi donc, est favorisée la multiplication des clostridies qui y trouvent les matériaux nécessaires pour élaborer des toxines hautement agressives. Ces toxines pénètrent dans le sang, provoquant une toxémie, laquelle est suivie de bactériémie.

*2.1.4. - Symptômes.*

Le tableau clinique souvent fugace et discret est dans l'ensemble peu évocateur. C'est le contexte épidémiologique et l'examen nécropsique qui, dans la plupart des cas, permettent de porter un diagnostic. En général, il s'agit d'un état typique

accompagné de troubles gastro-intestinaux et nerveux. Cette symptomatologie est pratiquement la même chez la race Demane que chez les autres races ovines marocaines. Aussi, nous décrirons le tableau clinique de l'entérotoxémie au Maroc. Nous examinerons successivement l'entérotoxémie des jeunes agneaux et l'entérotoxémie des adultes.

*2.1.4.1. - Entérotoxémie des jeunes agneaux.*

L'entérotoxémie sévissant chez les jeunes agneaux s'oppose à la dysentérie par certains points. Aussi nous n'emploierons pas ce terme. En effet, la dysenterie des agneaux :

. atteint les animaux âgés de moins de 15 jours;
. la forme subaiguë est fréquente, la mort survenant au bout de quelques jours à 2 semaines ;
. elle est causée le plus souvent par Welchia agni type B.

Inversement, l'entérotoxémie des jeunes agneaux :

. atteint les animaux âgés d'un jour à un mois et même plus ;
. l'évolution est toujours suraiguë, aboutissant à la mort en quelques heures ;
. elle n'est pas causée par W. agni type B, mais le plus souvent par les types C et D.

L'entérotoxémie des jeunes agneaux, au Maroc, est toujours suraiguë. La maladie apparaît brutalement sur des agneaux âgés de moins de six semaines. L'agneau est subitement abattu, il refuse de téter, sa température rectale est de 41-42° C. En quelques heures, il présente des coliques vives et une diarrhée fétide et abondante, parfois hémorragique. La mort est de règle, elle survient subitement en quelques heures /16/.

*2.1.4.2. - Entérotoxémie des adultes.*

Cette entérotoxémie affecte les animaux plus âgés ou adultes. Elle évolue sous deux formes principales : la forme suraiguë et la forme aiguë :

. Forme suraiguë:

La maladie apparaît à l'improviste, sans prodromes et les sujets atteints succombent très rapidement, il est donc rarement possible d'observer l'évolution des symptômes caractéristiques. Quelques fois, on peut relever quelques symptômes, mais on est frappé par l'apparition très brusque des troubles : abattement, coliques, dyspnée, incoordination et troubles divers de la locomotion. La mort survient rapidement en moins de 2 ou 3 heures. Cette forme suraiguë correspond à une sidération de l'organisme par l'invasion brutale des germes et des toxines /16/.

. Forme aiguë :

L'entérotoxémie peut évoluer moins brusquement chez les adultes, et permet ainsi l'appréciation des divers symptômes. C'est la forme aiguë de la maladie : l'animal est abattu, refuse toute nourriture, sa température rectale s'élève à 40-41° C. Il présente :

. les signes digestifs marqués par une constipation fugace avec ténesme puis des coliques avec diarrhée fétide, parfois sanguinolente ;

. quelques signes respiratoires, essentiellement une dyspnée et un jetage spumeux en relation avec un oedème aigû du poumon ;
. une anémie du type hémolytique faisant apparaître un subictère ou un ictère avec hémoglobinurie ;
. des signes nerveux : troubles divers de la locomotion, convulsions toniques, grincement des dents, mouvements de pédalage etc...

L'évolution est rapide et l'animal meurt en moins de 24 heures. Avant la mort, il y a chute sur le sol, convulsions du corps et des membres analogues à une crise épileptique [16].

*2.1.4.3. - Conclusion.*

Comme nous venons de le voir, cette symptomatologie est celle d'une maladie essentiellement polymorphe où l'atypie des signes est plus une règle qu'une exception. Elle est des plus frustres étant donné l'évolution foudroyante de la maladie, se terminant par la mort en quelques heures.

Seul l'examen nécropsique, fait lors d'une autopsie précoce et minutieuse permettra dans la plupart des cas de porter un diagnostic.

*2.1.5. - Lésions.*

*2.1.5.1. - Entérotoxémie des jeunes agneaux.*

Chez les jeunes agneaux morts d'entérotoxémie, on note :

- une inflammation hémorragique plus ou moins intense de l'intestin grêle, mais rarement la présence de zones nécrotiques comme dans la dysenterie des agneaux ;
- une hypertrophie hépatique. Le foie est friable et atteint d'une dégénérescence graisseuse ;
- une flacidité du muscle cardiaque.

Ces lésions sont inconstantes et ne sont relevées que lors d'une autopsie précoce.

*2.1.5.2. - Entérotoxémie des adultes.*

Dans la forme suraiguë avec mort subite, l'autopsie a lieu en général quelques heures après la mort. C'est pourquoi une putréfaction avancée masque complètement le tableau nécropsique de l'entérotoxémie, le cadavre dégage une odeur très nauséabonde et la seule lésion en est l'intestin ballonné, distendu par les gaz.

Par contre, dans la forme aiguë, on note à l'autopsie des lésions variables, encore faut-il que l'autopsie soit précoce :

- La muqueuse de la caillette et de l'intestin est enflammée avec quelquefois des ulcères intestinaux. Les réservoirs gastriques contiennent des quantités plus ou moins grandes de matières alimentaires, alors que le tractus intestinal est généralement vide ;
- tous les ganglions sont hypertrophiés, succulents ou hémorragiques ;
- le foie est jaunâtre, dégénéré et friable. L'hypertrophie de la vésicule biliaire est constante, c'est une conséquence directe

des lésions hépatiques. Dans l'hépatite nécrosante, on voit sur la capsule de petites perforations hémorragiques, ainsi que des foyers de nécrose caractéristiques de 2-3 mm de diamètre, de couleur jaunâtre, parfois entourés d'une zone congestive ;
- les reins sont hypertrophiés, se décapsulent facilement, mous et friables, modifiés dans leur couleur dans le sens d'une dégénérescence vers le jaune ou le brun foncé, ponctués de taches hémorragiques rouges ;
- la séreuse péritonéale est épaissie avec présence d'un épanchement séro-hémorragique dans la cavité péritonéale ;
- le poumon est congestionné, le lobe diaphragmatique est souvent hépatisé ;
- la séreuse péricardique est aussi épaissie, le liquide péricardique présente les mêmes caractéristiques que le liquide péritonéal ;
- le myocarde est mou, pâle ou feuille morte. On note très souvent des pétéchies sous-endocardiques.

*2.1.5.3. - Conclusion.*

De ce tableau nécropsique, se dégage une particularité des entérotoxémies sévissant au Maroc. En effet, trois types de lésions semblent être fréquentes, alors qu'elles sont rarissimes dans les autres pays :

. l'hypertrophie de la vésicule biliaire ;
. la congestion et l'hépatisation du poumon ;
. les pétéchies sous-endocardiques.

Ces lésions, associées à l'inflammation de la muqueuse intestinale et à la néphrite suffisent à établir le diagnostic de la maladie.

*2.1.6. - Diagnostic.*

Rappelons d'abord que l'entérotoxémie sévit chez la race Demane sous deux formes principales :

. la forme suraiguë : chez les jeunes et les adultes ;

. la forme aiguë : chez les adultes.

Dans la forme suraiguë, il est pratiquement impossible de faire le diagnostic du vivant de l'animal, l'évolution étant foudroyante la mort survient rapidement et il est rarement possible d'observer l'évolution des symptômes caractéristiques ;

Par contre, dans la forme aiguë, quoique l'évolution reste rapide, on peut noter quelques signes cliniques de suspicion, les signes critères ne pourront être relevés que lors de l'autopsie.

*2.1.5.1. - Diagnostic clinique.*

Dans la forme aiguë, les signes de suspicion tiennent en l'apparition d'une diarrhée noire et fétide, des urines foncées avec quelquefois un ictère, ceci associé à l'élévation de la température (41° C), de la dyspnée et des mouvements convulsifs, la mort survenant en moins de 24 heures.

Ces symptômes s'observent sur des adultes, essentiellement lors des modifications rapides de l'alimentation.

*2.1.6.2. - Diagnostic necropsique.*

Ce diagnostic est basé sur les critères suivants qui peuvent être déterminants dans l'établissement d'un diagnostic d'entérotoxémie :

- L'inflammation de la muqueuse intestinale avec quelquefois présence d'ulcères intestinaux ;
- la dégénérescence plus ou moins marquée du foie, accompagnée d'une distension de la vésicule biliaire ;
- la néphrite ;
- la congestion ou l'hépatisation pulmonaire ;
- la péricardite séreuse avec des pétéchies sous-endocardiques.

*2.1.6.3. - Diagnoctic différentiel.*

Les entérotoxémies chez la race Demane doivent être différenciées des affections suivantes :

. Indigestion aiguë avec surcharge :

Cette indigestion est observée après les moissons d'été sur les ovins ingérant de grandes quantités de graines en pâturant sur les chaumes, c'est l'affection dénommée par VELU : "mortalité estivo automnale" [37]. Elle est d'évolution rapide vers la mort ce qui peut prêter à confusion avec certains cas d'entérotoxémie observés en été. Son diagnostic est basé sur la constatation d'une légère météorisation avec essouflement, de la congestion reconnaissable à l'état de la muqueuse oculaire, et parfois de la fourbure. A l'autopsie, on relève uniquement des lésions inflammatoires du rumen, de la caillette et du duodénum. S'il persiste un doute, le laboratoire confirmera l'absence de tout germe.

. Septicémie des agneaux :

Infection colibacillaire généralisée de l'agneau âgé de quelques jours provoquée par Escherichia coli, à la faveur de conditions hygiéniques et alimentaires défectueuses. Le diagnostic est basé sur l'évolution plus longue (2 à 4 jours) et sur la bactériologie puisque les colibacilles sont de règle dans cette infection.

. Intoxication par le cuivre :

L'intoxication aiguë par le cuivre est observée principalement comme le résultat d'un surdosage de sulfate de cuivre employé dans le traitement des strongles intestinaux. Le diagnostic est basé sur :

- L'anamnèse : traitement antiparasitaire ;
- la clinique : pas de fièvre, anémie précoce, ictère et hémoglobinurie ;
- l'autopsie : gastro-entérite, splénomégalie, reins noirs et à reflet métallique.

. Toxémie de gestation :

Maladie due à une insuffisance alimentaire qui frappe les brebis pleines de deux agneaux, dans le courant du 4e ou 5e mois de gestation. Elle est caractérisée cliniquement par des signes nerveux et une évolution rapide vers la mort. Cependant, l'absence de fièvre, l'odeur acétonique de l'haleine, la surcharge graisseuse du foie et l'absence de la gastro-entérite permettent de différencier cette maladie de l'entérotoxémie.

. Intoxication par le sorgho :

Sorghum vulgare est toxique par l'acide cyanhydrique qu'il contient surtout quand il est jeune. Le diagnostic différentiel est basé sur la constatation de champs de sorgho dans le voisinage, l'odeur d'amande amère dégagée de la bouche de l'animal et l'absence des lésions d'entérotoxémie.

*2.1.6.4. - Diagnostic expérimental.*

Une étude détaillée de ce diagnostic serait fastidieuse, aussi nous n'en donnerons que le principe. Les diagnostics clinique et nécropsique étant souvent insuffisants pour affirmer l'existence de l'entérotoxémie, il faut faire appel au diagnostic expérimental où le diagnostic bactériologique joue un rôle primordial vu que l'étiologie des entérotoxémies est pluribacillaire. Ce diagnostic expérimental est fondé sur la détermination de l'agent causal, son typage et sur la mise en évidence de la toxine. Il est réalisé par le laboratoire des Services Vétérinaires de Casablanca et donne les résultats suivants :

- Welchia, Clostridium sordellii, Cl. septicum ;
- les germes anaérobies Welchia et Clostridium sont souvent associés ;
- l'association Welchia-Coliformes entérotoxiques (Escherichia coli et Escherichia gruenthali) est très fréquente ;
- le type A de Welchia perfrengens semble être le plus fréquent.

*2.1.7. - Traitement.*

Le traitement individuel des entérotoxémies chez les ovins

de race Demane est pratiquement inapplicable. L'allure de la toxi-infection est si rapide qu'on n'a pas le temps d'intervenir.

*2.1.8. - Prophylaxie.*

Les mesures prophylactiques mises en oeuvre dans la prévention des entérotoxémies chez les moutons de race Demane sont d'ordre sanitaire et médical.

*2.1.8.1. - Prophylaxie sanitaire :*

Les mesures prises sont les suivantes :

- pour contribuer à une diminution de la pollution des terrains par les germes, on détruit les cadavres des animaux morts à la suite d'entérotoxémie par le feu ou par la chaux vive. Malheureusement, la pratique néfaste qui consiste à abandonner les cadavres sur les pâtures persiste encore ;

- pour éviter les changements brusques d'alimentation, on ménage une période de transition avant la saison des pluies, où les animaux pourront recevoir de la paille et du foin ; on envisage également une pâture très disciplinée lorsque les troupes ovines abordent les chaumes riches pour assurer la plus prudente progressivité dans la valeur alimentaire et la teneur protéique des végétaux consommés ;

- pour éviter la contamination du jeune agneau, on aménage un local pour les naissances où les règles d'hygiène sont respectées autant que possible : désinfection du local, antisepsie du cordon ombilical, etc... ;

- enfin, on lutte contre les strongyloses qu'on traite dans la mesure du possible.

*2.1.8.2. - Prophylaxie médicale.*

Cette prophylaxie médicale vise à conférer aux animaux une immunisation passive ou active. L'immunisation passive par utilisation de sérums anti-toxiques est inutilisée au Maroc pour les raisons qui suivent :

- l'évolution foudroyante de la maladie laisse peu de temps pour intervenir ;
- l'immunité conférée est trop brève pour être économiquement rentable ;
- le coût élevé de l'intervention.

Aussi, la mesure de prophylaxie médicale retenue est la vaccination préventive. Les vaccins utilisés étant les suivants :

. OVIPAN N. D.

C'est un vaccin fabriqué en France par l'Institut de Sérothérapie de Toulouse (I. S. T.) et vendu au Maroc depuis une vingtaine d'années. Il est présenté dans des flacons de 500 ml (160 doses), 100 ml (32 doses) et 50 ml (16 doses). Sa durée de conservation est de 18 mois au frais (+ 4° C à + 6° C). C'est une anaculture formolée préparée à partir des germes suivants :

- Welchia perfringens types A, B, C et D ;
- Clostridium septicum ;
- Clostridium oedématiens ;
- Coliformes entérotoxiques d'origine ovine.

La vaccination s'effectue en automne sur les animaux de tous âges (brebis, béliers, agneaux de plus de 3 mois). Contre les formes survenant chez les jeunes agneaux l'immunité est obtenue par vaccination de la brebis gestante.

Le vaccin est injecté par voie sous-cutanée à la dose de 3 ml, le rappel a lieu 15 jours après la primovaccination. L'immunité ainsi acquise dure une année.

. ANAPAN N. D.

Comme le précédent, ce vaccin est fabriqué par l'I. S. T. et commercialisé au Maroc depuis janvier 1974.

Il est présenté dans des flacons de 500 ml (250 doses) 100 ml (50 doses) et 50 ml (25 doses). Sa durée de conservation est de 18 mois au frais (+ 2° C à + 6° C).

C'est un vaccin mixte renfermant des anatoxines et des corps microbiens inactivés par le formol et précipités à l'alun. Il est préparé à partir de souches marocaines des types A, B, C et D de Welchia perfringens agni, ainsi que de Clostridium septicum et Clostridium oedematiens A et B.

La vaccination de précaution s'effectue en automne sur les animaux de tous âges, et, en particulier, sur les agneaux au sevrage. Contre les formes survenant chez les tout jeunes agneaux l'immunité est obtenue par vaccination de la brebis gestante.

Le vaccin est injecté par voie sous-cutanée, en arrière du coude ou à la face interne des cuisses, à la dose de 1 ml chez les agneaux de moins de 3 mois et de 2 ml chez les agneaux de 3 mois et plus et chez les adultes. Le rappel a lieu 15 jours après la primovaccination et l'immunité ainsi acquise dure environ un an.

La vaccination réalisée à l'aide de ces deux vaccins donne de bons résultats. Malheureusement, elle n'intéresse qu'une faible partie du cheptel.

———

## 2.2. - *LE PIETIN.*

### 2.2.1. - *Définition.*

Le piétin est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable, spéciale à l'espèce ovine, due à l'action pathogène synergique des différents germes microbiens, frappant indifféremment les jeunes et les adultes.

Il est caractérisé cliniquement par l'apparition d'une boiterie intense, d'allure enzootique, liée à la douleur que provoque la pression des onglons et anatomiquement, par une inflammation exsudative, d'odeur pathognomonique suivie de la nécrose des tissus du pied entraînant le décollement et la chute de la corne.

Le piétin existe partout où l'élevage du mouton est de type intensif. En zone aride, il apparaît chaque fois que l'on transforme l'élevage nomade en élevage de type intensif, sur parcours limité. C'est le cas de l'élevage de la race DEMANE en palmeraie.

### 2.2.2. - *Importance.*

Les effets du piétin ont un très grave retentissement dans les troupeaux atteints. Bien que rarement mortel chez l'adulte, il fait le lit d'autres maladies, par affaiblissement du terrain réceptif, et la mortalité peut être alors élevée.

De plus, le piétin survient en général au printemps et à l'automne, c'est-à-dire des périodes où il est malaisé, voire

dangereux de procéder à des traitements du pied énergiques et systématiques, car on intervient alors souvent dans la période précédant l'agnelage et les risques d'avortements ou de mortinatalité compensent largement le bénéfice du traitement.

Les souffrances dues au piétin occasionnent une baisse de la sécrétion lactée, préjudiciable à la croissance des agneaux ; ces animaux sont très sensibles aux germes que les porteurs disséminent dans les litières ; les agneaux peuvent alors mourir, non seulement du piétin, mais de septicémie consécutive à une omphalophlébite initiale.

*2.2.3. - Etiologie.*

*2.2.3.1. - Facteurs prédisposants :*

a - Intrinsèques :

- Espèce : les ovins, rarement les caprins.
- Age : adultes et agneaux sont sensibles à la maladie. Toutefois, l'agneau peut présenter une évolution plus grave, tenant à la sensibilité particulière, non spécifique, des jeunes aux infections de toute nature.

b - Extrinsèques :

- Saison : Essentiellement, printemps et automne chez les troupeaux pâturants.

En stabulation, le caractère saisonnier s'estompe et la maladie peut sévir à toute période de l'année.

- Le sol : Le piétin semble l'apanage des pâtures riches et humides.
- Conditions d'humidité et de température :

Le piétin éclot lors des saisons douces. En effet, on considère classiquement que la température doit alors être supérieure à 10° C pour que soient réunies les conditions optimales d'apparition du piétin.

- Lésions podales :

Les lésions du piétin résultent d'une agression de la partie dermique du pied, et de l'espace interdigité. De nombreuses causes peuvent être évoquées :

. maladies à virus : ecthyma...
. traumatismes, blessures,
. mauvais parage des pieds, ou
. absence de parage provoquant des lésions des onglons, et des macérations créant de parfaites conditions d'anaérobiose.

En outre, une poussée anarchique de la corne peut provoquer chez les animaux, une congestion, voire une fourbure locale accentuant encore le phénomène.

*2.2.3.2. - Facteurs déterminants.*

a - Matières virulentes : L'infection se propage à partir des

lésions des pieds malades, par l'intermédiaire des sols, des litières ou même des instruments de parage.
Les germes en cause sont en général, très résistants dans le milieu extérieur, exception faite toutefois de Ristella nodosa qui semble ne pas résister plus de 15 jours, ce qui laisse néanmoins largement le temps à tout le troupeau de s'infecter.
De plus, la résistance de ce dernier est très grande chez les animaux porteurs chroniques et un mouton atteint peut parfois rester contagieux, des mois et même des années.

b - Porteurs de germes : ce sont :
. soit les malades,
. soit les porteurs chroniques,
. soit les bovins qui joueraient un rôle de réservoir.

Cette hypothèse a été confirmée par WILKINSON, EGERTON et DICKSON qui ont mis en évidence des cas de piétin sur des troupeaux indemnes, mis en pâtures sur des parcelles où avaient séjourné des bovins [38].

c - Les germes :

- Germes principaux : ce sont des germes anaérobies :
. Spherophorus necrophorus Gram -
Hôte normal du tube digestif des herbivores.
Il s'agit d'un germe tellurique, dont on peut comparer les qualités ubiquitaires aux clostridies, autres "profiteurs" de l'organisme.
Son activité est essentiellement toxique et inflammatoire.

Son exotoxine est irritante et possède une action anti-leucocytaire qui diminue localement les défenses de l'organisme et potentialise le pouvoir pathogène des germes tels que R. nodosa, C. pyogenes et même Cl. perfringens.

. Ristella nodosa Gram-

Activité protéolytique intense, provoquant le décollement de la matrice du sabot, et l'invasion des autres germes responsables du piétin.
Certains pensent que c'est le germe spécifique du piétin. Néanmoins, il ne peut reproduire seul les lésions graves du piétin, et qui plus est, sa présence semble controversée.

- Germes secondaires :

. Clostridium perfringens A - Anaérobie Gram +

Hôte normal de l'intestin des ruminants.
Son action est essentiellement toxique : exotoxine nécrosante, hémolysante dont l'action est potentialisée par les toxines de S. necrophorus et l'action protéolytique de R. nodosa.

. Corynebacterium pyogenes - Aérobie Gram +

Germe pseudo-diphtérique ou diptheroïde, dont l'action pathogène majeure est de favoriser l'apparition d'anaérobiose dans les lésions, et par suite, le développement des germes pathogènes anaérobies.

. Treponema penortha.

On le trouve parfois dans les cas de piétin avancé.

2.2.4. - *Pathogénie.*

Les animaux s'infectent à partir du sol, non seulement par des germes disséminés par les porteurs ou malades, mais également par contaminations fécales, car S. nécrophorus, C. pyogenes, R. nodosa, Cl. perfringens sont des germes banals, commendaux du tube digestif. Le piétin constitue alors une infection secondaire, apparaissant à partir de lésions du pied, d'origines diverses :

. Macération du pied dans des prés ou litières humides,
. Mauvaise taille des onglons,
. Blessures diverses.

Le schéma suivant permet de poser les bases d'apparition du piétin par rapport à d'autres affections suppurées du pied :

| | |
|---|---|
| Traumatisme<br>Blessure<br>+ S. necrophorus | Abcès, panaris |
| Traumatisme<br>Blessure<br>+ S. necrophorus<br>+ R. nodosa<br>+ C. pyogenes | Abcès, panaris<br>Piétin |

M. BENITO [37] souligne que l'action pathogène de S. nécrophorus est indispensable à la pénétration de R. nodosa dans le derme de la peau interdigitée, et que le rôle de ces 2 germes dans l'étiologie du piétin est intimement lié.

S. nécrophorus, grâce à son exotoxine nécrosante, provoque une alteration superficielle de l'épiderme , favorable à l'implantation de R. nodosa. L'action protéolytique de R. nodosa accroît cette altération et accélère la pénétration des 2 germes. Les conditions d'anaérobiose requises à leur développement s'améliorent et ce processus est encore favorisé par l'action en surface de germes diphtéroïques ou pseudo-diphtériques (C. pyogenes), et, par l'action en profondeur, de germes anaérobies (Cl. perfringens).

Le pouvoir pathogène de S. necrophorus se manifeste également par une toxine antileucocytaire qui gêne les défenses locales de l'organisme et protège R. nodosa de la phagocytose ; R. nodosa, solidement implantée dans la matrice de la corne va provoquer le décollement de cette dernière, dont le terme se traduit par la chute de l'onglon. R. nodosa, et S. necrophorus sont indissociables dans l'étiologie du piétin et constituent une véritable synergie pathogène. M. BENITO résume ainsi les principaux points de la pathogénie du piétin:

"S. necrophorus ouvre la porte à R. nodosa pour que celle-ci puisse entrer ; il conditionne le milieu pour que R. nodosa vive ; il la protège de la phagocytose et lui prépare le terrain pour qu'elle puisse mieux agir".

En conclusion, sans S. necrophorus, R. nodosa se cantonne dans la partie superficielle de l'espace interdigité et ne provoque que des lésions bénignes.

*2.2.5. - Symptômes.*

Les symptômes du piétin sont assez typiques et se traduisent au début par l'apparition d'une boiterie pouvant atteindre un ou plusieurs animaux.

A l'examen du pied ou des pieds atteints, on constate une hyperesthésie cutanée provoquant le retrait du membre malade. Le phénomène débute au niveau de l'espace interdigité, puis au niveau de la couronne où la peau est tuméfiée, chaude, congestionnée. Un suintement, d'odeur caractéristique, apparaît après quelques jours. Par la suite, la boiterie s'aggrave et comme plusieurs pieds peuvent être atteints, les animaux marchent à genoux pour soulager la douleur. Certains restent couchés.

Les signes généraux apparaissent : asthénie, tristesse. L'appétit semble conservé. Au niveau du pied ou des pieds atteints, un pus épais suinte entre l'onglon et la membrane kératogène. Un décollement du sabot apparaît d'abord en paroi interne, puis gagne progressivement en paroi externe et en pince.

En phase terminale, l'intensité de la douleur empêche totalement l'appui du membre, et un pus caséeux, jaune-grisâtre, s'écoule des lésions. La nécrose peut parfois s'étendre aux tendons, aux ligaments, aux articulations du pied.

Les animaux maigrissent considérablement et deviennent sans rémission, des non-valeurs économiques.

*2.2.6. - Lésions.*

Il s'agit au départ, d'une nécrose humide de la face axiale du talon qui gagne ensuite la face interne des doigts, puis pratiquement toute la zone qui sépare la corne de l'onglon et la paroi kératogène, par une couche de nécrose caséeuse grisâtre, d'odeur pathognomonique.

*2.2.7. - Diagnostic.*

Il est aisé et se base sur des données cliniques et épidémiologiques.

. Cliniquement : on constate l'apparition de boiterie sur un nombre élevé de moutons. Les lésions sont présentes sur plusieurs pieds et évoluent de manière significative : nécrose caséeuse, odeur caractéristique, décollement terminal du sabot.

. Epidémiologiquement : présence concomitante d'humidité, et de conditions de température favorables : printemps et automne. Le piétin n'apparaît en hiver que si les animaux sortent le jour et rentrent la nuit en bergerie.

. Le Diagnostic différentiel : doit être fait avec quelques affections :
- Ecthyma contagieux : il est particulièrement grave chez les jeunes, où les lésions de vésicules, pustules et

ulcères se rencontrent principalement, sur la tête et la bouche. Chez les plus âgés, on peut parfois rencontrer des lésions de ce type dans l'espace interdigité.

- Dermatose ulcéreuse : Due à un virus, cette maladie se caractérise par une ulcération du sillon coronaire. Le sabot n'est pas atteint.

- Autres lésions du pied : Abcès, panaris, fourchet, sont dûs à une flore pyogène où domine toujours Spherophorus necrophorus.

*2.2.8. - Traitement.*

Le traitement mis en oeuvre comporte deux volets : un traitement général et des soins locaux.

*2.2.8.1. - Traitement général.*

On utilise les antibiotiques tels : l'ampicilline, les tetracyclines et les associations pénicilline - streptomycine.

*2.2.8.2. - Soins locaux.*

Pour les animaux suspects ou contaminés, on pratique un passage systématique au pédiluve.

Pour les animaux malades on réalise le protocole suivant :
- Au début :

. bains de pieds (on place un pédiluve à l'entrée de l'enclos) astringents et antiseptiques (permanganate de potassium à 2 %, chlorure de chaux à 5 %, sulfate de cuivre à 4 %).

- Plus tard :
  . ablation des parties décollées ;
  . lotions antiseptiques;
  . pansements à la teinture d'iode, à la vaseline iodée ou phéniquée, au sulfate de cuivre ou à la liqueur de Villate;
  . bains à l'eau formolée à 5 %.

Si ce traitement ne pose pas de problèmes quand il s'agit d'un animal seul, il en va tout autrement lorsqu'il s'agit de traiter le piétin en voie d'évolution sur un troupeau entier. C'est un travail fastidieux et souvent décevant et on se voit fréquemment dans l'impossibilité de juguler totalement la maladie.

La réussite est fonction de la rapidité d'intervention et du respect permanent des règles de prophylaxie sanitaire.

### 2.2.9. - *Prophylaxie.*

Il n'existe pas de vaccin spécifique contre le piétin, aussi les mesures de prophylaxie instituées sont-elles d'ordre sanitaire.

Les actions menées varient selon qu'il s'agit d'un milieu infecté ou d'un milieu sain.

*2.2.9.1. - En milieu infecté :*

. Dès les premiers symptômes : on sépare les animaux malades des animaux sains et on veille à ce qu'il n'y ait aucun contact entre eux ;
. On traite les sujets sains en premier par parage des pieds et passage au pédiluve (formol 10 %) ;
. On traite ensuite les animaux malades (cf. traitement) en prenant soin d'opérer ce traitement dans un enclos séparé afin d'éviter la dissémination des germes responsables sur les parcours habituels. Cet enclos est par la suite désinfecté et les débris des traitements détruits.
Une fois traités, les animaux sont placés de préférence sur un sol sec afin de hâter leur guérison;
. On désinfecte les locaux par élimination des fumiers, décapage des sols, désinfection à la chaux sodée (lait de chaux 5 % plus soude 1 % ou formol 10 % ou Cresyl 5 à 10 %) et par la réalisation d'un vide sanitaire de 15 jours.

*2.2.9.2. - En milieu sain :*

. On veille soigneusement à ne faire entrer que des animaux sains. Les nouveaux sont placés en quarantaine. On vérifie l'état des pieds et on élimine tout animal présentant des lésions ou déformations podales suspectes.
. On utilise les passages au pédiluve lors des périodes où les risques d'apparition du piétin sont plus grands. On utilise un bac pédiluve permettant le traitement au sulfate de cuivre 5 % ou au formol 10 %.

# C H A P I T R E - II -

## *MALADIES PARASITAIRES*

## 1. - PARASITOSES INTERNES.

### *1.1. - LA STRONGYLOSE GASTRO-INTESTINALE.*

#### *1.1.1. - Etiologie.*

La strongylose gastro-intestinale est provoquée par des parasites appartenant à de nombreuses espèces : les trichostrongylidés. Il s'agit de vers ronds, de teinte rougeâtre qu'on trouve dans la caillette et l'intestin grêle du mouton. Ils mesurent de 0,2 à 5 cm et sont à peine plus gros qu'un cheveu. Les espèces en question sont :

- Haemonchus contortus : le plus pathogène, vit dans la caillette ;
- Nematodirus filicollis : vit dans le duodénum ;
- Cooperia oncophora ;
- Ostertagia ostertagi ;
- Trichostrongylus instabilis.

Ces vers s'accouplent dans le tube digestif et la femelle pond des oeufs (5.000 à 10.000/jour) que le mouton parasité rejette

dans le milieu extérieur avec ses excréments. Si ces oeufs tombent dans un milieu chaud et humide, ils éclosent en 5 ou 6 jours et donnent des premières larves, puis des deuxièmes larves et enfin des troisièmes larves qui peuvent rester enkystées dans la peau de la 2e larve d'où leur très grande résistance. A l'état libre ces 3èmes larves sont d'une mobilité remarquable pour grimper sur les herbes et aller au devant de la bouche des herbivores. La durée de la vie larvaire, pour devenir infestante est très courte : 10 jours en été, 15 jours au printemps ou à l'automne. Signalons que l'oeuf de Nematodirus subit une incubation aboutissant à la formation d'embryons restant abrités sous la coque d'où une plus grande difficulté à assainir les pâtures en raison de la grande résistance de cette forme parasitaire. Ces larves, ingérées par un mouton, deviennent adultes dans le tube digestif de leur hôte et le cycle est ainsi fermé. Les larves très résistantes se dessèchent partiellement sous l'action de la chaleur, elles peuvent reprendre toute leur vitalité sous la seule influence de la rosée nocturne.

Les larves se transforment en adultes ovigères en 15 à 18 jours. Les deux facteurs importants de l'évolution parasitaire sont l'humidité et la chaleur : pour évoluer, les larves ont absolument besoin d'eau. La chaleur est aussi indispensable pour le développement des oeufs et des larves ; c'est pourquoi l'entérite parasitaire n'existe que pendant la saison chaude, avec un maximum d'intensité en juin et en juillet, d'où le nom d'"anémie d'été", de "maladie d'été", de "maladie des pâtures".

Les parasites jouent un rôle pathogène pour 5 raisons : ils absorbent des principes nutrifits contenus dans le tube digestif, ils irritent la muqueuse intestinale en troublant les sécrétions

digestives et les phénomènes nutritifs, ils absorbent également du sang lorsqu'ils se fixent sur la muqueuse intestinale, ils sécrètent des toxines hémolytiques et enfin ils peuvent inoculer des microbes dangereux.

*1.1.2. - Durée du cycle.*

La strongylose a un cycle bref de 6 semaines d'où la grande propagation à l'herbage de cette parasitose.

*1.1.3. - Symptômes.*

C'est une anémie chronique progressive évoluant sur des jeunes animaux de 4-8 mois et dont les premières manifestations apparaissent un mois après la mise au pâturage. On remarque d'abord de la tristesse, de l'indolence, de l'adynamie, puis apparaît une diarrhée plus ou moins importante allant du ramollissement des crottes jusqu'aux déjections liquides d'odeur fétide, rejetées violemment. Malgré une bonne nourriture l'amaigrissement apparaît ainsi que l'anémie que l'on constate à la couleur de la conjonctive qui est pâle, décolorée, exsangue. Accessoirement, la peau et la laine participent au mauvais état général : la peau est sèche, peu élastique et la toison est effilochée, terne et s'arrache facilement. On peut voir des oedèmes, notamment dans l'espace sous-glossien, c'est ce que l'on appelle vulgairement la "bouteille". Lorsque les animaux ne sont pas soignés, la maladie évolue inexorablement vers la mort en 2 à 4 mois.

Tous les animaux d'un troupeau sont infestés ; les jeunes résistent peu et ont une forte mortalité ; des brebis fatiguées par la lactation peuvent succomber, la plupart des adultes résistent mieux.

*1.1.4. - Lésions.*

Sur l'animal abattu, on observe de l'anémie et de la cachexie: le cadavre est très amaigri, les muscles du thorax sont pâles et translucides et la cage thoracique prend l'aspect d'une lanterne vénitienne, d'où le nom de "lanternes" donné par les bouchers à de tels animaux. La caillette et les premières parties de l'intestin grêle contiennent un nombre considérable de strongles. Certaines espèces de strongles sont si petites qu'il faut une très grande attention pour les découvrir à l'oeil nu et la recherche sera facilitée par l'examen dans l'eau de la caillette ou de l'intestin incisé. Si l'autopsie est faite tardivement, la découverte des parasites est difficile car ils sont en voie de disparition par digestion ou autolyse.

*1.1.5. - Diagnostic.*

Le diagnostic clinique basé sur l'apparition en été de troubles digestifs, avec anémie et maigreur sur de nombreux jeunes animaux, ne fournit que des éléments de suspicion. Sur le cadavre, les vers sont difficiles à observer car ils sont très ténus et surtout ils disparaissent rapidement par désintégration après la mort de l'hôte. La meilleure méthode réside dans le diagnostic

coprologique qui consiste dans la recherche microscopique, dans les excréments des moutons, des oeufs de parasite. Cette méthode lève tous les doutes et son intérêt n'est pas seulement sa sûreté, mais aussi la possibilité d'un dépistage précoce de la maladie.

*1.1.6. - Pronostic.*

Le pronostic médical est grave, car la maladie peut tuer 50 à 80 % des agneaux. Du point de vue économique les pertes découlent surtout du retard de la croissance subi par les animaux.

*1.1.7. - Aperçu sur l'immunité.*

L'infestation par les strongles provoque la formation d'anticorps qui ont un quadruple effet :

. Résistance à la réinfestation;
. Arrêt du développement des larves infestantes ;
. Inhibition de la ponte des adultes ;
. Expulsion des strongles.

Le taux d'immunité est en rapport avec le nombre de larves ingérées quotidiennement et avec la répétition des infestations, car c'est la présence dans l'organisme du mouton de larves en cours de maturation qui provoque la formation d'Ac et non pas la présence de strongles adultes. L'immunité ainsi établie détermine un état d'équilibre entre le mouton et le parasite mais cet équilibre est

très instable. La rupture de cet équilibre a 3 principes causes :

. l'augmentation brutale du nombre de larves ingérées quotidiennement, c'est-à-dire le passage des moutons d'un pâturage peu infesté, à un pâturage très infesté ;
. la modification du milieu organique du mouton notamment les changements de pâturage, l'alimentation hivernale et l'agnelage ; il y a diminution du taux d'Ac anti-parasitaires d'où maturation des larves provisoirement enkystées dans la muqueuse intestinale, sortie des larves de la muqueuse intestinale, accroissement de la ponte des strongles adultes, ce dernier phénomène expliquant l'augmentation des oeufs dans les examens coprologiques de printemps ;
. les traitements à la phénothiazine : l'élimination des strongles adultes lève l'inhibition du développement des larves présentes dans la muqueuse intestinale, ces larves achèvent leur maturation passent dans l'intestin, provoquent une chute d'Ac d'où augmentation de la ponte des strongles adultes.

*1.1.8. - Traitement.*

Les produits utilisés pour le traitement de la strongylose gastro-intestinale chez les moutons de race Demane au Maroc sont les suivants :

. La phénothiazine ;
. Un dérivé de la pyrimidine : Exhelm N. D.
. Des dérivés de l'Imidazole : Thiabendazole (Nemapan N. D.)

Nemicide N. D.
Anthelvet N. D.
Vadephen N. D.

. Un dérivé organo-phosphoré : Naphtalophos N. D. ou
Maretine N. D.

*1.1.8.1. - La phénothiazine : PHENEMUL N. D. (Laboratoires U. V. A.).*

La phénothiazine ou thiodiphénylamine est un anti-parasitaire, surtout actif contre les nématodes, et surtout les strongles, et contre certains protozoaires. Elle est très active sur Haemoncus, Trichostrongylus ; moins active sur Ostertagia, Nematodirus et active sur les strongylidés (Œsophagostomum).

Son activité vermifuge est fonction de sa pureté et de la faible dimension de ses particules qui doivent avoir un diamètre inférieur à 30 microns, et, pour une activité maximale, de 5 microns.

*1.1.8.1.1. - Mode d'emploi :*

L'administration est faite avec un pistolet-doseur. On administre ainsi une suspension acqueuse à 40 %. L'opération nécessite 4 personnes :

- une attrape les moutons ;
- une tient l'animal pendant l'opération ;
- une manie le pistolet-doseur ;
- une évacue les moutons traités.

*1.1.8.1.2. - Doses utilisees :*

La dose utilisée est de 0,30 g. par kg. de poids vif et par jour pendant 2 jours consécutifs. La phénothiazine utilisée présente des particules de 5 microns. C'est la "phénothiazine technique émulsionnable", ou PHENEMUL (N. D.) présentée en boîtes de 1 kg.

*1.1.8.1.3. - Précautions observées :*

. Les animaux à traiter sont soumis à la diète : 12 heures avant et 6 heures après le traitement car le médicament est plus efficace lorsque l'appareil digestif est vide ;

. Pour éviter la pénétration de phénothiazine dans les tissus provoquant ainsi des abcès presque toujours gangréneux, on évite de provoquer des blessures de la bouche par l'utilisation de mauvais matériel ou la brutalité de l'opération ;

. On évite également l'administration du produit dans la trachée. Ceci entraînant une broncho-pneumonie par corps étranger ;

. On maintient les animaux traités à l'étable ou sur des emplacements non ensoleillés ou suffisamment ombragés et ce pour éviter les accidents de photosensibilisation toujours possibles ;

. Néanmoins, les risques d'avortement sont réels ainsi que la coloration de la laine et de la peau en rouge. Malgré ces contraintes, la phénothiazine est encore largement utilisées et ce, en raison de son côût peu élevé et de son efficacité certaine.

*1.1.8.1.4. - Date des traitements :*

On pratique 4 traitements dans l'année. Un traitement en fin d'hiver, deux en été (en juin et août) et un en automne.

*1.1.8.2. - Dérivé de la pyrimidine.*

Le dérivé de la pyrimidine utilisé est le Tartrate de Trans-1 méthyl, tétra hydro 1, 4, 5, 6 -2 /2 (∝ thionyl) vinyl/ pyrimidine. Il est commercialisé au Maroc sous les noms déposés de : PYRANTEL, EXHELM et BANMINTH.

C'est un anthelminthique actif sur les formes adultes et immatures des Trichostrongylidés de la caillette, notamment Ostertagia. Il est actif également sur les trichostrongylidés intestinaux, Cooperia et Nematodirus.

Le produit est présenté sous forme de soluté agueux à 5 %, de poudre orale soluble et solution à 2 et 4 %.

On l'administre par voie orale à la dose de 15 mg/kg à tous les animaux et ce sans précautions particulières : pas de diète préalable, pas de risque de photosensibilisation.

*1.1.8.3. - Dérivés de l'Imidazole*

*1.1.8.3.1. - 2 - (4 thiazolyl) benzimidazole :*

*= THIABENDAZOLE*

*= NEMAPAN (N. D.)*

C'est un anthelminthique très actif sur les formes adultes et larvaires des vers.

Le produit est présenté sous forme de poudre dispersable contenant 50 % de thiabendazole qu'on administre en suspension par voie buccale à la dose unique de 50 mg/kg sans jeûne préalable.

Ce produit est très bien toléré par les animaux.

*1.1.8.3.2. - d-1-tétrahydro-2, 3, 5, 6 phényl-6 imidazo [2, 1-b] thiazole = TETRAMISOLE*

*NEMICIDE (N. D.)*

*ANTHELVET (N. D.)*

*VADEPHEN (N. D.)*

C'est un anthelmintique très actif sur les formes larvaires et adultes d'Haemoncus, Trichostrongylus de l'estomac et de l'intestin, Cooperia, Nematodirus, Chabertia, Oesophagostomum et Dictyocaulus ; légèrement moins actif sur Ostertagia, Bunostomum.

Ce produit est présenté sous forme de solution aqueuse à 7,5 % de base injectable (Nemicide N. D.), de soluté titrant 3 % de tétramisole (Anthelvet N. D.) ou de comprimés à 125 mg (Vadephen N. D.).

On l'administre par voie sous-cutanée à la dose unique de 5 à 7 mg/kg de poids vif ou par voie orale à la dose unique de 10 à 15 mg/kg de poids vif.

*1.1.8.4. - Dérivé organo-phosphoré*

Un produit de cette famille est utilisé au Maroc. C'est le Naphtalophos ou MARETINE (N. D.), ou O, O-diéthyl-O-naphtaloximide phosphate.

Il est présenté sous forme de poudre mouillable à 50 % de produit actif qu'on administre au pistolet-doseur, en suspension dans l'eau à la dose de 50 à 75 mg/kg en prise unique ou de 20 mg/kg plusieurs jours de suite. La tolérance est bonne quel que soit l'état des animaux.

Ce traitement curatif mis en oeuvre est souvent un pis aller et son action salutaire ne s'exerce que lorsqu'il est institué précocément. Aussi une grande importance est donnée à la prévention.

*1.1.9. - Prophylaxie.*

Les mesures préventives de la strongylose gastro-intestinale mises en oeuvre s'exercent sur les animaux et sur le terrain.

*1.1.9.1. - Sur les animaux.*

. On pratique 4 droguages par an sur tout le troupeau chaque fois qu'un diagnostic a été posé, même sur un petit nombre de malades et lorsque le troupeau a été atteint les années précédentes.

. On évite de conduire les jeunes animaux sur les pâtures

numides et on n'amène le troupeau aux pâtures qu'avant la disparition de la rosée matinale.

*1.1.9.2. - Sur le terrain :*

. On lutte contre l'humidité du sol par des drainages ;
. On installe des abreuvoirs ;
. On supprime les endroits boueux ;
. On utilise, quand c'est possible, des engrais équilibrés pour amender et fertiliser les sols.

### *1.2. - STRONGYLOSE PULMONAIRE ou BRONCHO-PNEUMONIE VERMINEUSE*

Encore appelée "bronchite vermineuse" cette parasitose s'observe en été et en automne. Elle est presque toujours associée à la strongylose gastro-intestinale.

#### *1.2.1. - Etiologie.*

Les strongles responsables appartiennent à trois espèces :

- Dictyocaulus filaria : mesure de 5 à 8 cm sur 1/2 mm d'épaisseur et vit dans la trachée et dans les grosses bronches ;
- Synthetocaulus (Protostrongylus) rufescens : c'est un ver filiforme mesurant 3 à 4 cm de long et vivant dans les fines bronchioles ;
- Synthetocaulus (Müllerius) capillaris : c'est un ver fin comme un cheveu de 1 à 2 cm, difficile à distinguer à l'oeil nu et vivant dans les bronchioles et vésicules pulmonaires.

Ces parasites vivent dans le tissu pulmonaire et, suivant l'espèce, on a de la bronchite ou de la pneumonie, mais en général les strongles sont associés et on a une combinaison variable de bronchite et de broncho-pneumonie.

Les vers adultes de Dictyocaulus vivant dans le poumon, pondent des oeufs renfermant un embryon. Les embryons éclosent sur place, puis entraînés par les mucosités, ils remontent l'arbre respiratoire jusqu'au pharynx et là, ou bien ils sont rejetés par la

toux ou le jetage nasal, ou bien ils sont déglutis. Ils descendent le tube digestif et sont expulsés avec les excréments et lorsqu'ils tombent dans un milieu humide et chaud, en 5 à 8 jours ils subissent deux mues en donnant une 1ère, puis une 2e larve, laquelle peut rester vivante pendant 10 mois. Lorsque ces 2es larves sont ingérées par un mouton, elles parviennent jusqu'à l'intestin, perforent la paroi intestinale et, par le torrent circulatoire, gagnent les bronches ou les alvéoles pulmonaires où elles s'installent pour donner des vers adultes. Ce cycle dure 40 à 60 jours.

Pour Synthetocaulus, les 1ères larves évoluent sur place dans les bronchioles, deviennent 2e larves qui, après déglutition, sont rejetés par les fèces. Ces 2e larves rejetées dans le milieu extérieur ne peuvent poursuivre leur évolution que dans l'organisme d'un hôte intermédiaire qui appartient à diverses espèces de gastéropodes terricoles du genre Helicella (H. rugosiuscula, H. gigaxii). Les 2es larves pénètrent d'une manière active dans la sole pédieuse ou elles subissent en 1 à 4 semaines, 2 mues qui les amènent au stade de 4e larves qui sont les éléments infestants n'évoluant plus. Les ovins ingèrent les Helicella infestés par les quatrièmes larves qui reprennent leur évolution pour gagner le coeur droit par la voie lymphatique puis par la petite circulation, les poumons où elles passent dans les alvéoles pour devenir adultes mûrs 25 à 38 jours après l'infestation.

La bronchite vermineuse est une maladie d'été parce que le développement des embryons et des larves exige de la chaleur et que le cycle évolutif transformant les embryons en adultes est court : 2 mois (15 jours pour transformer les embryons en 2es larves, et 45 jours pour transformer ces 2es larves en adultes).

La vie des parasites exigeant de l'humidité, c'est une maladie des années pluvieuses. Les parasitoses précoces (juin) sont dues à l'ingestion de larves encapsulées de l'année précédente, restées vivantes pendant 10 mois, et le maximum de la maladie s'observe en juillet-août. Postérieurement, les embryons rejetés en été meurent par dessication au moment des fortes chaleurs.

Au fait la strongylose pulmonaire est souvent la conséquence de troubles nutritionnels : sous-alimentation, déséquilibre alimentaire qui diminuent la résistance du terrain et expliquent l'action néfaste des strongles.

On peut dire que les agneaux bien nourris et non infestés par une autre maladie parasitaire résistent bien et sont peu malades. Par contre, l'infestation se traduit par une maladie grave dans 2 cas :

. Existence d'une autre maladie parasitaire notamment strongylose gastro-intestinale ;
. Insuffisance nutritionnelle : les agneaux mal alimentés par insuffisance d'allaitement maternel ou par manque d'herbe en été peuvent présenter à l'automne une parasitose extrêmement grave.

D'autre part, les parasites inoculent des microbes, ce qui explique la fréquence des complications infectieuses.

*1.2.2. - Durée du cycle.*

La strongylose pulmonaire a un cycle bref de 6 à 8 semaines d'où la grande propagation à l'herbage. Le comportement des

agneaux à l'herbage dépend de l'immunité antiparasitaire qui est un équilibre entre le mouton et les parasites.

*1.2.3.* - *Symptômes.*

C'est une maladie d'été sévissant sur les animaux âgés de 3 à 18 mois, et suivant le siège des strongles ou a des bronchites, des pneumonies ou des broncho-pneumonies chroniques. Les animaux en bon état d'embonpoint, avec un appétit excellent, présentent une toux grasse et quinteuse avec un jetage peu abondant, muqueux, visqueux, épais qui souille les narines, une accélération de la respiration. Un symptôme plus caractéristique réside dans les accès de suffocation qui sont dûs à l'obstruction des grosses bronches par des paquets de vers enrobés de mucus ; l'air ne pouvant plus pénétrer dans un territoire pulmonaire assez étendu, l'animal est menacé d'asphyxie, il allonge le cou, respire la bouche ouverte jusqu'à ce qu'une quinte de toux déplace le bouchon bronchique.

Lorsque l'infestation est importante, l'hématose se fait mal, l'inappétence apparaît, les malades maigrissent de plus en plus et dans les derniers temps la diarrhée vient compliquer l'état morbide et les moutons succombent cachectiques, mais la mortalité dans le troupeau est toujours lente. Lorsque les malades atteignent l'hiver, ils s'améliorent notablement au point de paraître apparemment guéris au printemps suivant, ce qui les rend infiniment dangereux pour les jeunes sujets car ils constituent des porteurs chroniques semant la contagion.

*1.2.4. - Lésions.*

Dans la trachée et dans les bronches, on voit de nombreux parasites et on a des signes de bronchite ; abondance de mucus purulent et inflammation de la muqueuse. Sur la surface pulmonaire, on voit de larges taches de 1 à 3 cm., grisâtres, dures et saillantes et qui représentent des foyers de pneumonie lobulaire dûs à l'irritation des parasites. En passant la main à plat, sur le poumon, on perçoit dans la profondeur des granulo-tubercules gros comme une tête d'épingle ou un pois et qui correspondent à des vésicules pulmonaires avec un kyste contenant des strongles. Accessoirement on note des zones d'emphysème et des taches de splénisation.

*1.2.5. - Diagnostic.*

Lorsqu'en été on constate sur de nombreux animaux des symptômes de bronchite chronique, avec des accès de suffocation, on doit suspecter la strongylose pulmonaire; l'examen des excréments ou du jetage nasal permettra de confirmer ce diagnostic. A l'autopsie du poumon, les taches de la surface pulmonaire et les granulo-tubercules de la profondeur sont déjà caractéristiques, mais l'incision de l'arbre respiratoire met en évidence les parasites adultes, tandis que l'examen microscopique du mucus trachéal montre les embryons. On ne concluera à l'action pathogène des strongles pulmonaires que si on les trouve en grand nombre, c'est à dire par centaines.

*1.2.6. - Pronostic.*

Le pronostic est grave car la bronchite vermineuse est très contagieuse. Elle peut causer des pertes s'élevant à 50 % de l'effectif, notamment lorsqu'elle est associée à d'autres maladies (strongylose gastro-intestinale, pasteurellose, insuffisance ou déséquilibre alimentaire), d'où la nécessité de faire un diagnostic complet sans s'arrêter après la découverte de strongles plus ou moins importants. Du diagnostic exact et complet découle une thérapeutique adaptée, donc efficace.

*1.2.7. - Traitement.*

Les médicaments utilisés sont les dérivés de l'imidazole suivants :

- Thiabendazole = NEMAPAN (N. D.)
- Tetramisole = NEMICIDE (N. D.)
  ANTHELVET (N . D.)
  VADEPHEN (N. D.)

Pour le protocole d'utilisation : c. f. traitement de la strongylose gastro-intestinale.

*1.2.8. - Prophylaxie.*

Les mesures prophylactiques mises en oeuvre sont d'ordre

sanitaire. On isole les malades et on les traite précocément.
On fait un déparasitage général au printemps avant la mise en pâture pour éviter l'ensemencement des herbages et un deuxième déparasitage général en été pour empêcher les parasites de pulluler chez leurs hôtes.

°°°

## II. - PARASITOSES EXTERNES : LES GALES.

Les gales sont des parasitoses de la couche épidermique de la peau, avec croûtes, dépilations et prurit intense, dues à la prolifération dans des galeries creusées dans la peau, de parasites de la classe des Acariens. Nous traiterons ici de celles qui accablent la race Demane :

- La gale sacroptique due à Sarcoptes scabiei.
- La gale psoroptique due à Psoroptes communis.

### *2.1. - LA GALE SARCOPTIQUE ou GALE DE LA TETE.*

Encore appelée sarcoptose, noir museau, bequeriau, cette gale est classée comme maladie légalement contagieuse.

#### *2.1.1. - Etiologie.*

Cette gale est due à un acarien du genre Sarcoptes. Ce genre est caractérisé par :

- Tête subcarée ;
- Pattes relativement courtes, les antérieures dépassant à peine le rostre et les postérieures ne débordant pas l'abdomen ;
- Ventouses ambulacraires, à pédicules longs et simples, égaux aux pattes ;

- Pas de ventouses copulatrices.

La gale sarcoptique du mouton est due à une espèce du genre sarcoptes : S. scabiei, qui présente :

- des écailles dorsales triangulaires et pointues, en rangs transversaux ;
- trois paires d'épines antérieures et sept de postérieures ;
- un anus terminal [28]

Ces caractéristiques différencient S. scabiei des autres espèces du genre Sarcoptes.

S. scabiei a un corps arrondi, mesurant 200 µ et montrant à l'extrémité antérieure une petite tête et sur le pourtour 4 paires de pattes terminées par des soies.

La femelle vit dans la couche cornée de l'épiderme en creusant un tunnel sinueux où elle pond des oeufs. Ceux-ci évoluent sur place en donnant en 8 jours des larves qui vont à la surface de la peau pour donner des nymphes et des adultes parfaits. Ces derniers s'accouplent et la femelle s'enfonce dans la couche cornée en faisant un sillon où elle pond. Le cycle dure environ un mois avec une évolution parasitaire directe, l'acarien ne quittant pas son hôte et vivant continuellement dans le même tissu : la peau. Le parasite existe sur la peau, et, particularité capitale pour le traitement, dans la peau (femelles ovigères et oeufs) d'où la nécessité de faire pénétrer le médicament dans le tégument pour aboutir à une guérison complète.

*2.1.2. - Symptômes.*

Cette gale siège sur les parties dépourvues de laine, notamment la tête, et se caractérise par la triade symptômatique : prurit, dépilations, croûtes. Le prurit est le premier signe qui attire l'attention et il est dû à l'action mécanique par le traçage du sillon dans l'épaisseur de la peau et à l'action toxique de la salive des acariens. Ce prurit est extrêmement violent et fréquent et il en résulte un besoin de grattage continuel, irrésistible et augmentant avec la chaleur. Les malades se grattent avec frénésie de toutes les manières possibles, soit avec les pattes postérieures, soit en se frottant contre tous les objets durs à leur portée.

On constate alors la présence de petites papules vésiculeuses sur la lèvre supérieure et le pourtour des naseaux ; elles donnent un exsudat jaunâtre qui se dessèche en donnant des croûtes jaune-brun. Les grattages arrachent les poils et cela est d'autant plus facile qu'étant atteints de folliculite ils sont moins solidement implantés ; il en résulte des dépilations circulaires qui s'étendent par la périphérie et qui se multiplient.

La parasitose envahit progressivement toute la face : chanfrein, front, joues, oreilles.

Les malades se grattent jusqu'au sang, s'écorchent, s'arrachent les croûtelles qui saignent en donnant des croûtes brunâtres ou noirâtres, adhérentes, épaisses de quelques mm et résultant de l'inflammation cutanée avec pellicules et exudat, et de l'écoulement

de sang. La tête n'est plus alors qu'une vaste plaie plus ou moins foncée, d'où le nom de "noir-museau". En même temps, les extrémités des membres sont atteintes et exceptionnellement la face interne des membres et le ventre.

*2.1.3. - Lésions.*

Ce sont celles d'une dermatite intense et complète (épidermite, folliculite, dermite) avec, en plus, présence de sillons contenant, au fond, une femelle ovigère, derrière laquelle s'échelonnent : d'abord des oeufs, à des états de développement de plus en plus avancés, proportionnés à leur âge (non segmentés, en morula ou embryonnés), puis des coques vides (restes d'oeufs qui sont éclos et dont les embryons ont quitté la galerie par des cheminées d'échappement), enfin des excréments, sous forme de grains noirs.

*2.1.4. - Diagnostic.*

La gale sarcoptique peut être à peu près reconnue, cliniquement, par la constatation de ces trois symptômes cardinaux : prurit, dépilations, croûtes ; chaque fois que, sur le mouton, on se trouve en présence de dépilations croûteuses au niveau de la tête et des pattes, on doit penser à rechercher systématiquement le prurit, en grattant la peau malade avec les ciseaux ou les ongles : s'il s'agit de sarcoptes, l'animal témoigne aussitôt sa satisfaction par des mouvements de la tête et surtout des lèvres. Toutefois, il est prudent de confirmer le diagnostic clinique par un examen microscopique, effectué comme suit :

- Recueillir des croûtes en grattant jusqu'au sang (pour être sûr qu'on a été jusqu'au corps muqueux, seul vasculaire, et que, par suite, on a enlevé les couches cornées profondes, siège des femelles ovigères et des oeufs).

- Les placer sur une lame, dans une goutte d'acide lactique, recouvrir d'une lamelle et chauffer jusqu'à dégagement de vapeur, sans aller jusqu'à l'ébullition (cette opération a pour effet de ramollir les croûtes et de les éclaircir) ; on presse alors légèrement sur la lamelle, pour écraser et amaincir la préparation jusqu'à transparence. Examiner à grossissement moyen.

Il convient de faire un diagnostic différentiel entre cette gale et l'echtyma contagieux. Celui-ci est facile : un examen dermatoscopique tranchera.

*2.1.5. - Pronostic.*

Le pronostic dans le cas de gale sarcoptique est très grave. Ceci pour les raisons suivantes :

- L'affection est mortelle quand elle est généralisée ; or, si on ne traite pas, la généralisation est certaine, à cause de l'extraordinaire prolificité des sarcoptes (une seule femelle fécondée produit, en 3 mois, 150.000 individus) et de leur insociabilité qui les pousse à s'éloigner les uns des autres, à se disperser, pour aller fonder

ailleurs de nouvelles colonies, de sorte qu'elle s'étend vite).

- L'affection est très contagieuse.

2.1.6. - *Traitement et prophylaxie : c. f. Gale Psoroptique.*

---

### 2.2. - LA GALE PSOROPTIQUE ou GALE DU CORPS.

Encore appelée psoroptose, gale épizootique, rogne, cette gale est classée comme maladie légalement contagieuse avec déclaration obligatoire.

#### 2.2.1. - Etiologie.

Cette gale est due à un acarien du genre psoroptes. Ce genre est caractérisé par : [28] :

- Tête deux fois plus longue que large ;
- Pattes longues, les antérieures dépassant nettement la pointe du rostre et les postérieures débordant considérablement l'abdomen ;
- Ventouses ambulacraires à pédicules longs et triarticulés ;
- Des ventouses copulatrices.

La gale psoroptique du mouton est due à une espèce du genre psoroptes : P. communis. Outre leurs caractères génériques, ces acariens diffèrent des sarcoptes par :

. Leur taille double (environ 500 µ) et leur teinte foncée ;
. Leur habitat, d'une part, dans les régions couvertes de poils longs (laine), et, d'autre part, à la surface cutanée ; pour ce dernier motif, ils provoquent un prurit moindre que les sarcoptes, et ils sont plus vulnérables aux médicaments.

. Leur sociabilité : ils restent unis en colonie, de sorte que les lésions ne s'étendent que lentement par la périphérie (à la façon d'une tache d'huile) ;
. Leur contagiosité faible pour les mammifères d'espèces différentes /28/.

Cette gale est très contagieuse et l'introduction dans une bergerie d'un seul individu galeux peut, surtout en hiver lorsque les animaux vivent les uns sur les autres, enfermés dans des locaux réduits, être la cause, d'une grave enzootie. Les parasites s'attaquent de préférence aux jeunes animaux dont la peau tendre et fine leur offre un lieu plus favorable, tandis que la résistance organique est plus faible.

*2.2.2. - Symptômes.*

La gale psoroptique siège uniquement sur les parties du corps couvertes de laine et elle reste ainsi longtemps ignorée, ce qui augmente son danger. L'attention n'est éveillée, au début que par de légères altérations de la toison qui devient feutrée, mécheuse, cassante. L'affection débute toujours par la ligne du dessus: le garrot, le dos, les lombes, la croupe ; puis elle s'étend sur les flancs, les parois thoraciques. La gale débute par un prurit intense, les moutons se grattent, se mordent, s'arrachent la laine et ces phénomènes sont surtout apparents après l'échauffement produit par la marche. Alors la toison est maculée aux endroits où les animaux peuvent se gratter avec les membres postérieurs ; cou, épaules. A la bergerie, ils se frottent contre tous les objets durs : murs, cloisons, etc...

A l'examen de la peau, en écartant les brins de laine on constate la présence de petites papules jaunâtres, suintantes, de plus en plus nombreuses, puis les croûtes forment une couche squameuse jaunâtre, gluante qui abrite les psoroptes. Peu à peu, les croûtes, deviennent plus épaisses et font tomber la laine. La dénudation s'étend de plus en plus et les plaques galeuses s'élargissent à leur périphérie où les acariens émigrent pour se nourrir. La toison présente des mèches pendantes d'où un aspect déguenillé.

Lorsqu'on frotte les lésions galeuses on calme les démangeaisons de l'animal, les malades éprouvent un plaisir et ils manifestent leur satisfaction par des mouvements de la tête et des lèvres.

*2.2.3. - Diagnostic.*

Le diagnostic est facile : outre les symptômes précités, on aperçoit aisément, dans les croûtes recueillies par raclage, les psoroptes qui sont déjà visibles à l'oeil nu, mais mieux au microscope. Toutefois, l'affection devra être différenciée ;

. Des autres gales : la gale sarcoptique siège dans les régions à poils courts, tête et pattes ;
. Des mélophages et des poux : tous sont macroscopiques ;

*2.2.4. - Pronostic.*

Le pronostic est assez grave :

- parce que la maladie fait maigrir les moutons et déprécie leur laine, d'où une perte moyenne évaluée à 10 % par tête ; quand elle est généralisée, elle peut même faire mourir, mais ceci est rare ;
- parce qu'elle est très contagieuse, de sorte qu'elle envahit à peu près certainement tout le troupeau.

*2.2.5. - Traitement.*

Le produit utilisé pour le traitement des gales au Maroc est le lindane en balnéation (bains anti-parasitaires) ou pulvérisation au pistolet.

*2.2.5.1. - Produit utilisé :*

On utilise le lindane qui est l'isomère $\gamma$ du H. C. H. ou hexachloro-cyclo-hexane.

La composition centésimale employée dans les bains est la suivante :

- Lindane : 13 g.
- Emulsifiant tensio-actif : 15 ml.
- Solvant : 100 ml.

Dans la province de Ksar-es-Souk a été réalisé en 1977 le nombre de bains suivant : 118.838 sur un total pour tout le Maroc de 2.609.665 ce qui représente 4,55 % de ce total. (Source : Rapport des Services Vétérinaires).

*2.2.5.2. - Installation :*

Elle comprend le plus souvent :

- 2 parcs d'attente ;
- un couloir étroit ;
- une baignoire métallique ou en béton d'une capacité de 1.000 litres ;
- une aire d'égouttage.

Elle est conçue de telle façon qu'elle doit :

- être située à proximité d'un point d'eau ;
- disposer d'un trou de vidange dans la baignoire pour pouvoir évacuer le liquide loin d'une rivière ou des puits ;
- enfin, elle peut être fixe ou mobile.

*2.2.5.3. - Technique de la balnéation.*

. On prépare la solution anti-parasitaire avec de l'eau tiède.
. On met les animaux dans le bain en les prenant par les membres antérieurs et en les plongeant par leur partie postérieure ;

. On laisse séjourner les animaux dans le bain 30 à 40 secondes en enfonçant bien la tête sous l'eau quelques secondes au moyen d'un support quelconque ;
. On laisse les animaux égoutter quelques minutes ;
. Puis on les laisse sécher à l'air libre.

*2.2.5.4. - Rythme de balnéation :*

On pratique un traitement comportant 2 bains à 8 jours d'intervalle au printemps et ce quelques jours après la tonte.

L'idéal serait de pratiquer deux traitements comportant 2 bains chacun, au printemps et en automne. Malheureusement, les éleveurs ne se plient pas de bon gré à ce genre d'opérations.

*2.2.5.5. - Pulvériation par pistolet :*

On utilise cette technique toutes les fois où les conditions pratiques et économiques ne permettent pas l'installation d'une baignoire.

On utilise une poignée de pistolet se branchant sur un pulvérisateur à pression permettant d'asperger les animaux sous tous les angles quels que soient les mouvements de défense de l'animal.

*2.2.5.6. - Compléments du traitement :*

. On renforce la résistance des animaux en améliorant leur ration ;
. On baigne tous les animaux suspects et atteints ;
. On désinfecte locaux et matériel.

2.2.6. - *Prophylaxie.*

Les mesures prophylactiques mises en oeuvre sont les suivantes :

- On isole les animaux atteints et on les traite ;
- On désinfecte les locaux par badigeonnage au lait de chaux additionné de produit acaricide ;
- On applique les mesures sanitaires suivantes :

. Conduite du troupeau au pâturage après le traitement,
. Vente interdite, sauf pour la boucherie ;
. Désinfection des laines.

° ° °

# C H A P I T R E - III -

## *MALADIES NUTRITIONNELLES*

### I. - INDIGESTION AIGUE AVEC SURCHARGE.

Cette indigestion est observée après les moissons d'été sur les moutons ingérant de grandes quantités de graines en pâturant sur les chaumes. S'ajoute à cela chez la race Demane toutes les nourritures indigestes et inhabituelles (restes de cuisine) qu'elle consomme étant en stabulation dans les ksours. Cette indigestion correspond à l'affection décrite par Velu sous le nom de "mortalité estivo-automnale" [37].

#### *1.1. - SYMPTOMES.*

En général, les symptômes de l'indigestion sont la tristesse l'anorexie, la raideur, la répugnance au mouvement, l'arrêt de la rumination. La tête est basse, les oreilles pendantes. On constate de l'abattement, un écoulement oculaire et nasal, du grincement de dents, de la constipation suivie de diarrhée, de l'accélération des rythmes cardiaque et respiratoire, mais habituellement pas de hausse de température.

Dans la surcharge, on constate la réplétion du rumen et il peut y avoir du tympanisme.

Dans les cas plus graves, les yeux s'enfoncent dans les orbites, la température s'abaisse et les extrémités se refroidissent.

Lorsque le grain est en cause, on peut voir des symptômes typiques de fourbure. Les pieds sont si douloureux que les animaux peuvent marcher à genoux ou rester couchés la plupart du temps.

*1.2. - LESIONS.*

Il peut y avoir des zones enflammées dans le rumen, observables seulement après arrachement de l'épithélium. Habituellement on trouve de l'inflammation dans la caillette et le duodénum, et des plaques rubéfiées dans les autres parties de l'intestin grêle. On peut déceler également de petites hémorragies sous l'épicarde et le péricarde peut contenir un liquide jaune-paille.

*1.3. - DIAGNOSTIC.*

Il est basé sur les circonstances d'apparition et sur les signes cliniques examinés ci-haut.

Il convient néanmoins, de faire un diagnostic différentiel avec certains cas d'entérotoxémie observés en été ; cette entérotoxémie présente les signes suivants qui sont inexistants dans l'indigestion aiguë avec surcharge :

- hypertrophie de la vésicule biliaire,
- congestion et hépatisation du poumon,
- néphrite.

S'il persiste un doute, malgré cela, le laboratoire tranchera.

*1.4. - TRAITEMENT.*

La première indication, est la diète absolue, on donne simplement du liquide, on fait des injections répétées de pilocarpine ou d'ésérine : 3 cg et on administre journellement des purgatifs à faible dose : 50 cg de sulfate de soude ou de sulfate de magnésie.

En cas de surcharge importante, on recourt à la gastrotomie afin de vider le rumen ; on pratique alors dans le milieu du flanc gauche une incision de 5 cm. de longueur de la peau, le rumen accroché avec des pinces est à son tour incisé et on extrait à la main l'excès d'aliments.

*1.5. - PROPHYLAXIE.*

Elle consiste à surveiller l'alimentation des moutons : on évite la consommation des restes de cuisine par les animaux.

Pour éviter l'indigestion par le blé, les troupeaux sont rapidement passés sur les chaumes contenant beaucoup de grains et on fera le glanage par plusieurs passages au lieu d'un seul.

II. - DIVERS.

Signalons l'existence chez la race Demane de deux carences : carence en vitamine A et carence en Cuivre.

La carence en vitamine A se manifeste l'été sur des pâtures sèches et se traduit par des troubles de la vision (nemeralopie) et des troubles des épithéliums (kératinisation) ainsi que des troubles de la reproduction.

La carence en Cuivre est souvent signalée et se manifeste par des signes de paraplégie chez les agneaux.

°°°

# C H A P I T R E - IV -

## *AFFECTIONS ET TROUBLES DE LA REPRODUCTION.*

## I. - TOXEMIE DE GESTATION DE LA BREBIS.

### *1.1. - DEFINITION.*

La toxémie de gestation est un état pathologique de la brebis, non infectieux, non contagieux, apparaissant en hiver et au début du printemps au cours des trois dernières semaines de la gestation et caractérisé :

. du point de vue clinique par :
- un amaigrissement rapide, des signes digestifs, sensoriels et moteurs et l'absence de température ;

. du point de vue biochimique par :
- l'apparition dans le sang, l'urine et l'air expiré d'une quantité anormale de corps cétoniques.

Cette maladie sévit sur les femelles pléthoriques ou, au contraire, sur des animaux maigres. Elle atteint particulièrement les multipares.

On peut la rencontrer, soit à l'état sporadique, soit à l'état enzootique.

1.2. - EPIDEMIOLOGIE.

La maladie sévit surtout dans les élevages où on a essayé de maîtriser les contraintes de la nature tout en ayant pour objectif l'augmentation de la rentabilité par animal. Chez la brebis grasse la maladie se déclare à la suite d'une courte durée de sous-alimentation.

Dans les élevages extensifs, elle fait suite à une sous-nutrition prolongée, elle apparaît surtout au printemps en particulier après un hiver rude. On la rencontre, en général, chez les femelles portant deux foetus ou plus, elle peut sévir chez la brebis portant un foetus de poids important.

Cette maladie intéresse surtout les pluripares qui ont subi des dérèglements métaboliques, elle est rare chez les primipares.

Chez la race Demane, la maladie apparaît avec une alimentation à base de luzerne après une période de disette (l'été) et ce, à la dernière période du part d'automne.

Se déclarant au cours du 4e ou 5e mois de gestation, elle apparaît souvent durant les dernières semaines parfois même deux à trois jours avant la date présumée du part. Les besoins de la femelle en glucides et en energie durant cette période sont importants : le poids de 2 ou 3 foetus correspond à 10-12 % du poids de la mère, en plus, c'est à cette période qu'il y a le plus de fluctuations de la glycémie chez la brebis. On comprend, dès lors, pourquoi une variation externe entrainant une privation de l'animal

en diminuant la prise de nourriture ou une dépense supplémentaire, peuvent être susceptibles de faire apparaître la maladie. Des lésions buccales empêchant la prise de nourriture ou des lésions podales privant l'animal de paître, sont capables de faire manifester la maladie.

Il est logique de concevoir, vu l'importance des besoins pendant la dernière période du part, qu'un facteur extrinsèque ou intrinsèque qui peut empêcher l'animal de satisfaire ses besoins, est une condition d'apparition de la maladie.

### *1.3. - ETIOLOGIE.*

#### *1.3.1. - Gestation.*

L'action prédisposante de la gestation est évidente, elle exerce chez la brebis une prédation plus marquée que chez la vache puisque la première produit en cinq mois des agneaux qui représentent souvent plus du treizième de son poids, tandis que la seconde en neuf mois ne produit qu'un ou deux veaux qui représentent au maximum le dix-septième de son poids. La maladie n'est d'ailleurs constatée que chez les brebis ayant une gestation double, triple ou quadruple.

#### *1.3.2. - Age.*

La maladie sévit seulement chez les brebis à leur troisième ou quatrième gestation, les insuffisances endocriniennes étant beaucoup plus fréquentes chez les femelles épuisées par les gestations et les lactations.

*1.3.3. - Saison.*

C'est pendant la fin de l'automne, l'hiver et le début du printemps que les gestantes sont atteintes, parce que les rations sont mal établies ou irrégulièrement distribuées.

*1.3.4. - Alimentation à l'herbage.*

Il y a une grande fréquence de la maladie à l'herbage, due à l'insuffisance de celui-ci à apporter tous les principes nutritifs à une brebis en fin de gestation, surtout si on se trouve en automne, hiver ou début de printemps avec une alimentation complémentaire parcimonieuse.

*1.4. - PATHOGENIE.*

La toxémie de gestation étant une cétose, il s'agit alors pour le mouton d'un manque de glucides pour brûler les corps cétoniques qui ont pris naissance dans sa panse et son foie. Cette carence peut être due à trois causes déterminantes :

1. - Les insuffisances cortico-surrénales qui provoquent une diminution de la glycémie de base par insuffisance de néoglucogénèse ;
2. - Les insuffisances hépatiques qui troublent plus ou moins profondément la fonction glycogénique et empêchent la destruction des corps cétoniques ;

3. - Les troubles des réservoirs gastriques dûs à un mauvais métabolisme de la microflore microbienne soit par une variation de la population microbes-protozoaires, soit par une variation de l'alimentation entraînant une diminution des sucres et des acides gras volatils disponibles, et une augmentation des corps cétogènes.

*1.5. - SYMPTOMES.*

Au début, l'animal se met à l'écart du troupeau, il ne suit pas ses congénères. L'appétit est diminué, la brebis présente un degré de faiblesse, commence à se désintéresser du monde extérieur. Puis, apparaît la cécité qui se traduit par un refus de marcher et si on oblige l'animal à se mouvoir il heurte les obstacles, pousse de la tête aux points fixes.

Les mouvements du rumen sont paresseux et la rumination est réduite et finalement cesse. Au départ, les fécès sont dures, après une diarrhée se développe.

Durant les jours qui suivent, l'état de l'animal s'aggrave, la nourriture est refusée complètement, certaines brebis tiennent à longueur de journée leur tête dans les abreuvoirs où elles boivent sans arrêt.

A mesure que la maladie progresse, le malade est de plus en plus somnolent, il présente des difficultés à se relever, les mouvements sont ataxiques, des crises nerveuses peuvent éclater. L'animal,

grince des dents, on peut avoir des contractions des muscles de la tête amenant des contractions des lèvres et des claquements de dents avec écoulement de salive ; des contractions cloniques des muscles cervicaux peuvent être perçues causant une déviation dorsale ou latérale de la tête, l'animal peut marcher en rond. Entre chaque crise, l'animal paraît somnolent, des positions anormales peuvent se manifester par un port anormal de la tête, le menton est parfois relevé, les oreilles sont pendantes. On peut sentir l'odeur de l'acétone par l'air expiré.

Finalement les animaux restent en décubitus ventral avec la tête étendue en avant ou déviée en self-auscultation comme dans le coma, les paupières sont maintenues mis-closes.

Durant l'évolution de la maladie, la température reste normale. On peut avoir une légère augmentation aux alentours de 39°5 C qui est due certainement aux manifestations cliniques de la maladie.

On peut constater aussi une augmentation de la fréquence des pulsations cardiaques, la polypnée traduisent l'état d'acidose est fréquemment découverte, le réflexe pupillaire est parfois aboli.

L'évolution se fait en 4 à 14 jours, l'animal reste en décubitus, il peut manifester un profond abattement ou restera dans le coma pendant 3 ou 4 jours ou plus. La mort du foetus est courante et l'état de la mère peut s'améliorer temporairement. Mais, la décomposition du foetus entraîne une intoxination de la mère. Parfois la brebis arrive à avorter ou à agneler, ceci s'accompagne par la guérison de la mère, les nouveaux-nés demeureront chétifs.

En général, la maladie prend ordinairement la forme d'une enzootie pendant plusieurs semaines, et est mortelle dans 90 % des cas.

### *1.6. - LESIONS.*

#### *1.6.1. - Macroscopiques :*

. Foie : à l'ouverture du cadavre, ce qui frappe le plus c'est la présence d'un foie hypertrophié, pâle, friable. La graisse peut être augmentée de 3 % à plus de 30 %.

. Autre Lésion : on constate la présence de deux ou trois foetus ou un foetus de gros volume, ces foetus peuvent être atteints de décomposition.

#### *1.6.2. - Microscopiques :*

. La lésion du foie est une infiltration plutôt qu'une dégénérescence graisseuse. L'accumulation de graisse est fortement augmentée ;dépassant celle observée chez les femelles gestantes normales.

Histologiquement, les cellules contiennent de nombreuses gouttelettes de graisse dans les cellules des tubes contournés, on peut trouver de l'infiltration graisseuse dans le muscle cardiaque.

. Occasionnellement, on a trouvé une inflammation rénale, d'autre part l'état congestif et inflammatoire du pancréas et des surrénales sont détectés.

*1.7. _ DIAGNOSTIC.*

*1.7.1. - Diagnostic positif.*

*1.7.1.1. - Bases épidémiologiques :*

La toxémie de gestation est la maladie de la gestion avancée apparaissant chez les animaux ayant subi un changement de ration ou d'environnement (la race Demane étant mise aux pâtures au printemps après une mauvaise saison passée en bergerie dans les ksours).ù

L'étude du milieu revêt ici une importance capitale. C'est ainsi qu'on doit se pencher sur l'alimentation au premier abord, la ration peut être correcte au moment où l'animal nous est présenté, il faut alors détecter les antécédents pour dégager, s'il n'y a pas eu auparavant privation alimentaire de l'animal, si le niveau énergétique était supérieur avant l'apparition des symptômes.

*1.7.1.2. - Bases cliniques :*

La toxémie de gestion doit être soupçonnée chez un animal présentant une perte d'appétit, un désintéressement au monde extérieur, des signes nerveux tels que grincements de dents, contractures des muscles, un certain degré de faiblesse allant jusqu'au décubitus avec une position en self-auscultation.

La constatation de l'amaurose chez l'animal et le dégagement de l'odeur d'acétone dans l'air expiré constituent, avec la constipation, la perte d'appétit et les signes nerveux, les éléments révélateurs de la présence de la toxémie de gestation.

*1.7.1.3.* - *Bases nécropsiques* :

Le diagnostic nécropsique dans le cas de la toxémie de gestation est d'une importance capitale, tout d'abord, parce que la maladie est mortelle dans 90% des cas, et, ensuite, pour prévenir l'apparition de nouveaux cas.

Sur le cadavre on aura un foie également hypertrophié, pâle et friable et la présence de deux ou trois foetus ou un foetus de volume important, ceci ne laisse aucun doute pour porter le diagnostic de la maladie.

*1.7.2.* - *Diagnostic différentiel* :

L'individualisation de la toxémie de gestation de la brebis doit se faire vis-à-vis de certaines affections à expression nerveuse d'évolution aiguë et caractérisées sur le plan symptomatique essentiellement par la dépression.

Nous retiendrons ici l'indigestion aiguë du rumen avec acidose pour ce diagnostic différentiel.

* Indigestion aiguë du rumen avec acidose :

Elle apparaît accidentellement à la suite d'une erreur de rationnement, ce type d'accident est provoqué par l'ingestion d'aliments riches en céréales ou en amidon.

Du point de vue symptomatique, cette affection est très proche de la toxémie de gestation. Les lésions, beaucoup plus utiles pour individualiser cette affection, sont celles d'une congestion généralisée de la carcasse.

La confirmation du diagnostic est apportée par la mesure du pH du liquide du rumen, par le dosage de la lactacidémie, de la lactacidurie. La mesure du pH sanguin ainsi que la mesure de la réserve alcaline peuvent aider le diagnostic.

*1.7.3. - Diagnostic expérimental :*

*1.7.3.1. - Epreuves réalisables par le praticien.*

Les tests dont dispose le clinicien sont d'une utilité certaine pour l'élaboration de son diagnostic. Ces épreuves sont d'un usage généralisé et peuvent être faites sur le sang, urine et lait. Elles sont soumises cependant à quelques causes d'erreurs.

Les réactifs qu'on utilise ont pour but d'une part de détecter la présence de corps cétoniques en quantité appréciable dans le sang, urine et lait et, d'autre part, de mesurer la glycémie [17].

*1.7.3.2. - Epreuves réalisables au laboratoire.*

Les moyens de laboratoire aident avant tout à la confirmation du diagnostic clinique. Ils permettent également de détecter la maladie dès son tout début avant l'apparition des symptômes, ceci est

très important du point de vue prophylactique et donc économique.

Plusieurs examens peuvent être demandés au laboratoire. Parmi eux : le dosage de la glycémie et des corps cétoniques d'une part, ceux-ci sont importants pour le diagnostic de la cétose, et le dosage des acides gras non estérifiés d'autre part, ce dernier est aussi significatif du point de vue du diagnostic, et surtout utile pour la prévention de la cétose.

Les autres examens qui peuvent s'adresser au dosage des différents constituants dans le sang, urine, lait ou autres éléments sont moins utiles pour le clinicien.

### *1.8. - PRONOSTIC.*

Toujours grave, plus favorable lorsque la maladie est apparue sur une brebis en bon état à la suite d'une indigestion, plus sombre, si la maladie est survenue à la fin de l'hiver chez des gestantes dont l'alimentation a été carencée.

### *1.9. - TRAITEMENT.*

Pratiquement pas de traitement lorsque la brebis est paralysée. Lorsque la maladie survient dans les 15 derniers jours de la gestation, l'opération césarienne permet de sauver la brebis, et, parfois, le ou les agneaux. Dans les autres cas on utilise de la deltahydrocortisone et de l'acétyl-méthionine.

LECOMTE propose de faire une fois ou, si besoin est, de renouveler dans les 24 à 48 heures les thérapeutiques suivantes [26] :

- Injection intraveineuse de 10 cm3 d'une solution d'acétate de méthionine à 20 % ;
- Injection intramusculaire de 125 mg d'acétate de cortisone ;
- Administration par la bouche de sucre ou de 30 g de propionate de soude ;
- Injection de Gluconate de calcium.

*I.IO. - PROPHYLAXIE.*

Elle repose sur une alimentation rationnelle avec quantité suffisante des divers principes nutritifs et leur équilibre. Pendant la mauvaise saison aux pâtures, les brebis reçoivent régulièrement foin, aliment concentré et complément minéral.

## II. - LES DYSTOCIES.

On appelle dystocie une perturbation plus ou moins grave de l'accouchement, rendant celui-ci impossible. Les dystocies chez les ovins sont conditionnées par 4 particularités :

. L'étroitesse de la filière pelvienne qui limite les possibilités d'intervention de l'homme et oblige à lubrifier abondamment le tractus génital de la brebis et les mains de l'opérateur ;
. La sensibilité du vagin qui explique que les contusions vaginales se compliquent rapidement d'un oedème important ;
. La gémellité fréquente entraîne la rareté des dystocies par excès de volume foetal mais par contre entraîne la fréquence des dystocies par engagement simultané des foetus ;
. La légèreté et la souplesse des foetus permet des mutations foetales qui ne sont faciles que si le foetus est accessible, c'est-à-dire s'il n'y a pas d'angustie pelvienne.

Les dystocies sont soit des dystocies maternelles résultant d'un obstacle venant de la mère, soit des dystocies foetales résultant d'un obstacle venant du foetus.

### *2.1. - DYSTOCIES MATERNNELLES.*

#### *2.1.1. - Inertie utérine.*

Les contractions utérines sont déficientes et l'accouchement

traîne en longueur ou ne se produit pas ; l'inertie peut être soit primitive : brebis âgée, gémellité qui distend l'utérus, soit secondaire : obstacle pelvien, position dystocique du foetus, mauvais état général de la mère. Le symptôme essentiel c'est la durée anormale de l'accouchement et le traitement sera mécanique ou hormonal. Le traitement mécanique consiste à fixer les parties foetales accessibles par une cordelette ou par la main et à exercer des tractions modérées. Le traitement hormonal dans l'injection d'extrait de lobe post-hypophysaire qui a une action énergique mais non violente sur les fibres lisses notamment celles de l'utérus et des vaisseaux sanguins. On injecte dans le muscle 20 U. I. et on renouvelle s'il y a lieu une à deux heures plus tard.

*2.1.2. - Angustie pelvienne.*

Elle consiste dans un rétrécissement des diamètres vertical et horizontal de la filière pelvienne, causé par une conformation vicieuse ou un développement insuffisant du squelette de la mère : gestation précoce, rachitisme, séquelle de fractures des os du bassin ou luxation de l'articulation sacrococcygienne consolidée en formant un angle saillant à l'intérieur du bassin. Le traitement consiste dans l'extraction forcée ou dans l'embryotomie (avulsion d'un ou des deux membres) ou dans l'opération césarienne.

*2.1.3. - Rigidité du col.*

La rigidité du col de l'utérus est due soit à une cause fonctionnelle, soit à une cause anatomique. La rigidité fonctionnelle est causée soit parce que l'accouchement est prématuré, soit

parce que les causes provoquant la dilatation du col ne s'exercent pas, et notamment lorsque, par suite d'une déviation utérine, les membres du foetus ne font pas coin pour dilater le col.

La rigidité anatomique consiste dans une sclérose ou une induration des tissus du col à la suite de traumatismes par des manoeuvres intempestives lors des accouchements précédents. On note que la femelle se prépare à mettre bas, qu'elle fait des efforts mais la poche d'eau n'apparaît généralement pas et le foetus jamais. A l'exploration vaginale on trouve soit un col à paroi normale avec commencement de dilatation permettant de passer un ou 2 doigts, soit un col fermé, dur et sclérosé. Laissée à elle-même, la brebis s'épuise par des efforts qui peuvent amener le prolapsus du vagin ou du rectum, tandis que l'infection foetale se produit avec emphysème pour le produit et septicémie pour la mère. Il importe de faire le diagnostic différentiel car la rigidité fonctionnelle est beaucoup moins grave que la rigidité anatomique.

Le traitement consiste à dilater le col à l'aide des doigts disposés en cône en favorisant cette dilatation par des injections vaginales continues avec de l'eau à 40° C ; lorsque cette intervention se révèle impossible ou inopérante, par analogie avec ce qui est pratiqué sur les vaches, on pourra essayer l'injection d'un antispasmodique. Dans un deuxième temps, lorsqu'on aura pu fixer le foetus, on pratique des tractions très douces et intermittentes.

En cas d'échec, on a recours à l'hystérotomie abdominale.

*2.1.4. - Torsion utérine.*

Elle est assez rare, peut être en raison de la fréquence de la gémellité qui en remplissant symétriquement l'utérus en réduit la mobilité. Le diagnostic est basé sur la présence de plis spiroïdes vaginaux, la déviation latérale du col et l'impossibilité d'introduire la main dans le vagin qui est très rétréci ; on possède 3 possibilités d'intervention :

. Taxis utérin transabdominal en sens inverse de la torsion : cette méthode n'est possible que pour la torsion à droite car pour la torsion à gauche le rumen interdit cette manoeuvre dans le flanc gauche ;
. Rotation du corps de la brebis dans le sens de la torsion ;
. Hystérotomie abdominale en cas d'échec des 2 méthodes précédentes.

*2.2. - DYSTOCIES FOETALES.*

Les dystocies foetales sont les plus fréquentes.

*2.2.1. - Excès de volume.*

On peut avoir un excès de volume du foetus total ou partiel, ce que l'on constate par la palpation de la partie explorable du foetus. Le pronostic est grave car le moyen le plus fréquemment employé chez la brebis consiste à faire l'extraction forcée.

En présentation antérieure on fixe les deux membres antérieurs et la tête et on effectue des tractions modérées ; ces tractions seront simultanées ou mieux alternées. La traction des membres, en étendant ceux-ci dégage le thorax et les tractions unilatérales d'un membre amènent l'obliquité du foetus au niveau des épaules et lorsque le foetus sera bien engagé on tire sur l'autre membre très progressivement, pour recommencer ensuite la traction sur le premier membre et ainsi de suite ; lorsque la tête est dans le vagin on fait des tractions simultanées sur la tête et les membres pendant qu'un aide maintient la vulve. Si l'extraction forcée est impossible on aura recours à l'embryotomie soit par avulsion des membres antérieurs, soit par décapitation.

En présentation postérieure, on fait engager la croupe obliquement en s'efforçant de faire faire un léger mouvement de rotation au foetus par action sur les membres postérieurs afin que les articulations fémoro-tibio-rotuliennes s'engagent l'une après l'autre ; si l'extraction forcée est impossible on tente l'avulsion d'un membre postérieur.

*2.2.2. - Emphysème foetal.*

Il se produit lorsque le foetus retenu est mort et qu'il y a ouverture du col avec infection par des anaérobies. On procède à la fragmentation et à l'extraction du foetus en prenant toutes les précautions nécessaires pour éviter l'infection de l'opérateur et les complications puerpérales de la brebis : sérothérapie et antibioprévention.

*2.2.3. - Dystocies par gémellité.*

C'est un accident fréquent : il y a engagement simultané, de 2 foetus et le traitement consiste à refouler le foetus le moins engagé ou qui est en position inférieure.

*2.2.4. - Dystocie provoquée par les membres antérieurs*

Les membres antérieurs peuvent être incomplètement étendus, les articulations de l'épaule et du coude ne sont pas projetées en avant et ne dégagent pas le thorax, la tête est en avance et elle arrive en même temps que les membres près de la vulve. On fixe un lac sur chaque membre et pendant que l'opérateur applique sa main sur la tête pour l'empêcher d'avancer, les aides tirent sur les membres et la dystocie est rapidement réduite.

La flexion des membres aux genoux est un peu plus sérieuse, mais il suffit de refouler la tête du côté opposé au membre à redresser, puis de remettre celui-ci en position normale en serrant le pied dans la paume de la main pour éviter de blesser les tissus maternels.

Lorsque la flexion atteint l'articulation scapulo-humérale, le membre antérieur est retenu sous le foetus. On refoule avec un peu de difficulté la tête et on s'efforce d'étendre progressivement le membre ; lorsque la tête constitue un obstacle pour atteindre le membre antérieur, on pratique la décapitation.

*2.2.5. - Dystocies provenant de la tête.*

Ces dystocies peuvent revêtir diverses formes : la tête peut se présenter par la nuque ou bien être encapuchonnée entre les membres ou bien encore être déviée latéralement.

En règle absolue, on ne pratique jamais l'extraction forcée sur ces présentations mais la brebis étant tenue avec surélévation du train postérieur, on procède au refoulement du foetus puis on remet le foetus en position normale, soit en mettant le pouce dans la bouche les autres doigts étant sous la mâchoire inférieur, soit en mettant le pouce et l'index en crochet dans les orbites. La brebis étant mise en décubitus latéral on procède ensuite à l'extraction.

*2.2.6. - Dystocies provoquées par les membres postérieurs.*

En présentation postérieure il convient toujours de se hâter car le cordon ombilical comprimé entre le bassin maternel et le ventre du foetus ne laisse plus passer suffisamment de sang et l'asphyxie du jeune peut se produire. On fait toujours les manoeuvres avec la brebis ayant le train postérieur surélévé puis on procède à l'extraction forcée avec la brebis en décubitus latéral.

Lorsque les membres postérieurs sont insuffisamment étendus dans le bassin, la réduction est un peu plus difficile que pour le cas similaire en présentation antérieure. En effet, la croupe s'est engagée avant que les membres ne soient complètement allongés, d'où fermeture de l'articulation du grasset et tous les efforts expulsifs

et toutes les tractions exagèrent cette fermeture des grassets qui viennent buter sur le bord antérieur du pubis. Aussi doit-on refouler le foetus avec une main appliquée, sur la croupe, puis effectuer des tractions sur un membre, puis sur l'autre.

Lorsqu'il y a présentation des jarrets on refoule et, saisissant le boulet, on fait basculer puis remonter le canon.

Lorsque les membres sont complètement retenus (présentation des ischions) on s'efforce de saisir le boulet et de faire la réduction dans un plan oblique ou horizontal en faisant remonter le pied vers l'intérieur de la matrice, afin que le canon occupe une position transversale.

En présentation antérieure, lorsqu'il y a engagement des membres postérieurs, on fait refouler le foetus, basculer l'extrémité des membres postérieurs en fléchissant le boulet puis les refouler.

Dans tous les cas où on aboutit à un échec on recourt à l'hystérotomie abdominale.

*2.2.7. - Dystocies provoquées par les quatre membres.*

En position postérieure, lorsque les quatre membres sont engagés, on fait refouler le foetus pour remettre les membres antérieurs à leur position normale.

*2.2.8. - Dystocies par présentation transversale.*

Ce sont les plus dangereuses pour l'animal et les plus difficiles à réduire pour l'opérateur car il faut refouler le foetus, ce qui est pénible, et le placer en position longitudinale antérieure ou postérieure.

---

III. - RENVERSEMENT DE LA MATRICE.

Dans les heures qui suivent l'accouchement, les efforts intempestifs de la femelle peuvent amener la sortie plus ou moins complète de l'utérus qui apparaît extérieurement sous forme d'un très gros boudin. Parmi les causes on a signalé : l'accouchement difficile (excès de volume, extraction forcée), l'accouchement légèrement prématuré et l'hypocalcémie. Dans plus de la moitié des cas le renversement se complique de non-délivrance.

Le traitement présente 2 possibilités :

*3.1. - Si l'utérus ne présente pas de délabrement important,* le traitement consiste, après délivrance soigneuse et désinfection, à refouler tout doucement en commençant toujours par la partie voisine de l'animal dont le train postérieur est surélevé. Si une partie de la muqueuse utérine reste invaginée cela provoque de nouveaux efforts qui peuvent amener le retour de l'accident, aussi faudra-t-il veiller à ce que la muqueuse soit bien déplissée. Le meilleur moyen pour cela consiste à faire une injection antiseptique tiède, qui déplissera l'organe et siphonner le liquide immédiatement après son introduction. On fait une contention de l'appareil génital par la suture de la vulve par 3 points séparés ou par la pose d'agrafes de Flessa. Pour éviter, une infection consécutive on fait un traitement général avec du sérum anti-gangréneux, des sulfamides ou des antibiotiques en plus des bougies antiseptiques aux sulfamides ou aux antibiotiques.

3.2. - *Si l'utérus est gravement lésé* par une délivrance profonde ou complète de la paroi ou par l'existence d'ilôts de nécrose, FRENEY préconise l'hystérotomie vaginale pratiquée selon la technique d'Endricks comportant les temps suivants : vérification que l'ectopie ne contient ni la vessie,ni l'intestin ; application d'une ligature élastique ; amputation de l'utérus au-delà de la ligature ; suture du moignon ; remise en place du moignon ; antisepsie locale et générale.

---

IV. - NON - DELIVRANCE.

La rétention des enveloppes peut être due soit à un phénomène mécanique, soit à une infection microbienne. En face d'un cas de non-délivrance on respecte le protocole suivant :

1. - Ne pas pratiquer la délivrance manuelle dangereuse pour l'opérateur et pour l'opérée par suite d'hémorragies ou de blessures ;
2. - Provoquer l'expulsion du délivre par la contraction de l'utérus obtenue par l'injection sous-cutanée simultanée ou mieux à 24 heures d'intervalle de 5 à 10 mg d'un oestrogène et de 10 à 20 unités internationales d'extrait post-hypophysaire ;
3. - Désinfecter la matrice non pas par des injections de liquide antiseptique qui sont à éviter en raison de la difficulté de ne pas laisser de liquide dans la matrice, mais par des pansements antiseptiques à sec. Pour cela, on introduira tous les jours dans la matrice et pendant 2 à 4 jours, un à deux ovules aux sulfamides ou aux antibiotiques ;
4. - Eviter les complications par un traitement préventif général soit avec 10 à 40 cm3 de sérum anti-gangréneux, soit avec des antibiotiques.

---

V. - METRITE.

La métrite est l'inflammation de l'utérus survenant généralement après une intervention obstétricale ; les microbes se développent sur les traumatismes causés par des manoeuvres intempestives.

Dans la forme aiguë, très rapidement l'animal a une forte fièvre, est abattu, ne mange pas, fait des efforts expulsifs et par la vulve s'écoule un peu de liquide ;

Dans la forme chronique, les symptômes sont moins accusés, mais l'animal maigrit et présente un écoulement plus ou moins fétide et peut guérir mais en restant stérile.

L'infection résulte souvent de la non-délivrance ou de l'infection par des manoeuvres obstétricales. Celles-ci doivent être rares, moins de 1 % des accouchements, l'éleveur qui intervient à tort et à travers doit être considéré comme dangereux. Comme dans toutes les manoeuvres de la pratique ovine, l'aide à la parturiente doit avoir comme qualité essentielle la patience de l'opérateur. L'idéal serait que lors d'interventions l'opérateur se munisse de gants stériles ou aseptisés. A défaut, il devra avoir des mains propres et antiseptisées et le fait de tremper une main sale dans un seau d'eau crésylée ne doit pas être considéré comme de l'antisepsie, mais comme une manoeuvre de dissémination des microbes.

Une précaution indispensable consistera dans un nettoyage soigneux des mains de l'opérateur qui aura touché une brebis à

métrite et, à plus forte raison, les brebis mortes devront être enterrées par une personne autre que l'éleveur.

Dans la forme aiguë, on traite d'une part par 40 cm3 de sérum-antigangréneux et par les sulfamides et les antibiotiques employés d'une manière générale par injections, et d'autre part d'une manière locale par dépôt dans la matrice, de bougies, capsules ou simplement comprimés utilisés par la voie buccale, tous les jours pendant une semaine.

Dans la forme chronique, on injecte dans le muscle 20 U. I d'extrait post-hypophysaire plusieurs fois, à 48 heures d'intervalle.

Les mesures préventives consistent à éviter les diverses causes et à isoler les malades.

---

## VI. - RUPTURE DE L'UTERUS.

C'est un accident survenant fréquemment chez la race Demane, vue la taille de ses portées. Il y a deux types de rupture de l'utérus :

### 6.1. - *La rupture longitudinale.*

Cette rupture se produit à la suite de traumatismes violents sur un animal dont les parois utérines fortement distendues sont minces et peu résistantes.

Généralement il y a état de choc, hémorragie interne grave et auto-intoxication amenant rapidement la mort ; parfois le foetus et les enveloppes tombent dans la cavité abdominale et s'enkystent permettant la survie de la brebis.

### 6.2. - *La rupture transversale.*

Cette rutpure se produit par torsion utérine ; les symptômes sont voisins de ceux de la rupture longitudinale mais le pronostic est meilleur car souvent le foetus entouré par la poche utérine se momifie et se fixe sur la paroi abdominale inférieure.

---

# C H A P I T R E - V -

## *CONCLUSION.*

A partir de cette étude, nous constatons que les dominantes pathologiques chez la race Demane ne se confondent pas avec celles des ovins marocains en général. En effet, les maladies qui dominent la pathologie ovine au Maroc telles, le charbon bactéridien, le charbon symptomatique, les douves, les ténias et la piroplasmose ne sont pas signalées chez les moutons Demane. Est-ce dû au mode particulier d'élevage en palmeraie ? Aux conditions bioclimatiques des oasis ? A la biologie des agents ? ou à des défauts de diagnostic de ces maladies ? Aucune étude n'a été faite dans ce sens jusqu'à présent, et nous espérons que ce problème sera résolu dans un proche avenir.

°°°

# CONCLUSION GENERALE

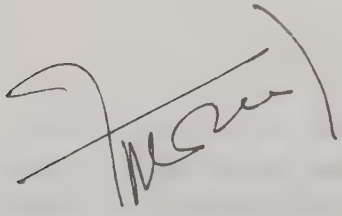
*Nous constatons, dans ce travail, que le monde des oasis du Sud Marocain dispose d'un mouton doué de performances de reproduction extraordinaires et qui répond parfaitement à ses besoins agricoles et d'élevage caractérisés par la recherche d'une intensification maximale.*

*Néanmoins, ce mouton souffre encore au point de vue zootechnique et pathologique :*

- *du point de vue zootechnique et alimentaire, il est mal-alimenté et subit une certaine dégénérescence et ce en rapport avec son mode d'élevage. Cependant, le programme d'amélioration mis en oeuvre contribue efficacement à résoudre ce problème ;*
- *du point de vue pathologique, la race Demane est tributaire de nombreuses maladies qui constituent chez elle de véritables dominantes pathologiques et que nous avons étudiées en insistant chaque fois sur les points les plus utiles à connaître par le praticien, l'éleveur et les techniciens en contact avec ces moutons.*

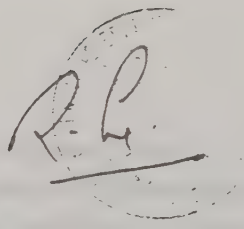
*Enfin, nous espérons que notre étude en stimulera d'autres, ce qui permettra au programme Demane de réaliser son but : celui d'améliorer la race ovine des oasis.*

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur



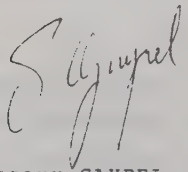
Professeur J. TOURNUT

Vu : Le Directeur de l'Ec
Vétérinaire



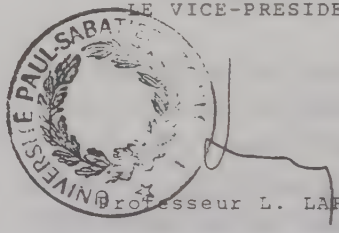
Professeur R. LAUTIE

Vu : Le Président de la Thèse



Professeur GAYREL

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 4-11-1980
P/ LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITE
PAUL SABATIER, et par délégation
LE VICE-PRESIDENT




Professeur L. LARENG

# BIBLIOGRAPHIE


[1] AMARA (T.) : Cétoses pathologiques des ruminants. Epidémiologie. Clinique. Diagnostic.
Th. Doct. Vét., Toulouse, 1975

[2] BASSET (H.) : Quelques notes sur l'Ammon Libyque.
Mélanges René Basset, 1923, 1, 1.

[3] BENITO (M.) : Etiologie et pathologie du piétin chez les ovins et les bovins.
Rev. Méd. Vét., 1974, (Nouvelle série 37), 125, 5.

[4] BORREL : Expériences sur la filtration du virus claveleux.
C. R. Soc. Biol., 1902, 59.

[5] BRIDRE (J.) et BOCQUET (A.) : Sur la vaccination anticlaveleuse par virus sensibilisé. Rev. Vét., 1912, 7, 413-414.

[6] BRIDRE (J.) et BOCQUET (A.) : Sur la vaccination anticlaveleuse par virus sensibilisé. Rev. Vét., 1912, 4, 228.

[7] BRIDRE (J.) et BOCQUET (A.) : Sur la vaccination anticlaveleuse par virus sensibilisé. Rev. Vét., 1912, 6, 359.

[8] BRIDRE (J.) et BOCQUET (A.) : Sur la vaccination anticlaveleuse par virus sensibilisé.
Ann. Inst. Past., 1933, 51, 761-762.

[9] BRUN (P.) : Le nomadisme au Sahara Algérien. Th. Doct. vét., Lyon, 1974.

[10] CANDELA (J.) : Contribution à l'étude des influences climatiques sur l'élevage et la pathologie animale au Maroc. Th. Doct. Vét., Toulouse, 1957.

[11] CHEVRIER (L.) : L'importance des anaérobies du genre Welchia dans la pathologie animale au Maroc. Maroc Méd., 1964, 43, 758-761.

[12] COLSON (M.) : Méthodes actuelles de prophylaxie du piétin. Th. Doct. Vét., Alfort, 1974.

[13] CRAPLET (C.) et THIBIER (M.) : Le mouton ; 1 vol. ; 575 p. ; 18 x 25,5 ; Paris ; Vigot ; 1977.

[14] DANTY (A.) : Quelques considérations sur l'élevage et l'art Vétérinaire au Maroc. Th. Doct. Vét., Toulouse, 1967.

[15] DESPOIS (J.) et RAYNAL (R.) : Géographie de l'afrique du nord-ouest. 1 vol. ; 570 p. ; 13,5 x 21,5 ; Paris ; Payot ; 1975.

[16] ELIRAKI (A.) : Contribution à l'étude des entérotoxémies ovines au Maroc. Th. Doct. Vét., Toulouse, 1974.

[17] EPSTEIN (M.) : Dominantes pathologiques, facteurs limitants de la rentabilité en élevage intensif ovin. Th. Doct. Vét., Alfort, 1973.

[18] GERMAIN (G.) : Le culte du bélier en Afrique du Nord. Hesperis, 1948, 35, 93.

[19] GSELL St. : Histoire de l'Afrique du Nord. 8 vol., Paris, Hachette, 1921.

/ 20 / GUILHON (J.) : Nutrition et parasitisme. Rec. Méd. Vét., 1955, (131), 11, 1001-1010.

/ 21 / IBNABDEJLIL (M.) : L'élevage ovin au Maroc et dominantes pathologiques. Th. Doct. Vét., Toulouse, 1965.

/ 22 / JOLEAUD (L.) : Boeufs, moutons et chèvres sauvages de berbérie aux temps préhistoriques et historiques. La terre et la vie, 1933, 10, 6.

/ 23 / JOLEAUD (L.) : Gravures rupestres et rites de l'eau en Afrique du Nord. Journal de la société des Africanistes., 1933, 3, 197.

/ 24 / JOLEAUD (L.) : Fossiles magiques du Maroc. La nature, 1933, 7, 35.

/ 25 / LECOMTE : Acétose comparée des brebis et des vaches laitières. Encycl. Vét. Périodique, 1947.

/ 26 / LONESCO (T.) : Considérations sur les zones arides du Maroc. Cahiers de la recherche agronomique de Rabat, 1964, 19, 1.

/ 27 / MAROTEL (G.) : Parasitologie Vétérinaire. 1 vol. ; 652 p. ; 11,5 x 17,5 ; Paris, Librairie Baillière et fils ; 1949.

/ 28 / MARTIN (J.), JOUER (H.), LE COZ (J.), MAURER (G.), NOIN (D.) et coll. : Géographie du Maroc. 1 vol., 253 p., Paris, Hatier, 1967.

/ 29 / Ministère de l'Agriculture et de la Réforme Agraire. Direction de la Recherche Agronomique. Station Centrale d'Agronomie Saharienne. Programme de recherche sur la race ovine Demane - Rapports.

/ 30 / MOUSLIM (E.M.) : Etude de la gale psoroptique ovine au Maroc. Epidémiologie. Prophylaxie. Th. Doct. Vét., Alfort, 1973.

/31/ NOURI (L.) : Ressources alimentaires du bétail dans le sud du Maroc. Th. Doct. Vét., Alfort, 1974.

/32/ OUDINOT (P.) : Le mouton dans les légendes, dans l'histoire et dans la vie marocaine. La terre marocaine illustrée, 1931.

/33/ Rapport du Laboratoire de Recherches des Services Vétérinaires. Casablanca, 1967-1972.

/34/ TAHIRI : Contribution à l'étude de la clavelée au Maroc. Th. Doct. Vét., Alfort, 1972.

/35/ TURNER (H.N.) : Genetic interactions between wool, meat and milk production in sheep. ABA., 1972, (40), 4, 621-631.

/36/ VELU (M.) : La mortalité estivo-automnale au Maroc et ses rapports avec le milieu. Revue de zootechnie, 1922, 9.

/37/ WILKINSON (F.C.), EGERTON (J.R.) et DICKSON : Transmission of Fusiformis nodosus infection from cattle to sheep. Australian Vet. J., vol. 46, 1970.

# TABLE DES MATIERES


Pages

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : PRESENTATION DE LA RACE

CHAPITRE I : ZONE D'ELEVAGE.

1. - MILIEU NATUREL.

1.1. - Relief. 4
1.2. - Climat 6
1.3. - Végétation. 7
1.4. - Ressources en eau. 8

2. - MILIEU D'ELEVAGE.

2.1. - L'oasis ou palmeraie. 11
2.2. - L'élevage ovin de palmeraie. 13

CHAPITRE II : DESCRIPTION DE LA RACE.

1. - HISTORIQUE. 16
2. - MORPHOLOGIE. 21
3. - QUALITES ET APTITUDES. 25

CHAPITRE III : CONCLUSION. 32


.../...

PAGES

DEUXIEME PARTIE : DOMINANTES PATHOLOGIQUES.

CHAPITRE I : MALADIES INFECTIEUSES.

1. - MALADIES VIRALES.

1.1. - Clavelée. 35
1.2. - Ecthyma. 45

2. - MALADIES MICROBIENNES.

2.1. - Entérotoxémies. 51
2.2. - Piétin. 70

CHAPITRE II : MALADIES PARASITAIRES.

1. - PARASITOSES INTERNES.

1.1. - Strongylose gastro-intestinale. 81
1.2. - Strongylose broncho-pulmonaire. 93

2. - PARASITOSES EXTERNES.

2.1. - Gale sarcoptique. 100
2.2. - Gale psoroptique. 106

CHAPITRE III : MALADIES NUTRITIONNELLES.

1. - INDIGESTION AIGUE AVEC SURCHARGE. 113
2. - DIVERS. 116

CHAPITRE IV : AFFECTIONS ET TROUBLES DE LA REPRODUCTION.

1. - TOXEMIE DE GESTATION. 117
2. - DYSTOCIES. 129
3. - RENVERSEMENT DE LA MATRICE. 138
4. - NON-DELIVRANCE. 140
5. - METRITE. 141
6. - RUPTURE DE L'UTERUS. 143

CHAPITRE V : CONCLUSION. 144

CONCLUSION GENERALE. 145

BIBLIOGRAPHIE. 147

°°°°°